



COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

Les Traités de Médecine et de Chirurgie parus avant la guerre conservent actuellement toute leur valeur, mais ils ne contiennent pas les notions nouvelles nées des récents événements. — L'heure n'est cependant pas encore venue d'incorporer à ces ouvrages les données acquises dans les Ambulances, les Hôpitaux et les Laboratoires d'Armées. Ce sera la tâche de demain, dans le silence et avec le recul qui convient au travail scientifique.

Il était cependant nécessaire que les Médecins aient, dès à présent, entre les mains une mise au point et un résumé des travaux qui ont fait l'objet des nombreux Mémoires publiés dans les revues spéciales et qu'ils soient armés, pour la pratique journalière, d'ouvrages courts, maniables et écrits dans un dessein pratique.

C'est à ce but que répond cette COLLECTION. Nous publions, sur chacune des multiples questions qui préoccupent les médecins, de courtes monographies dues à quelques-uns des spécialistes qui ont le plus collaboré aux progrès récents de la Médecine et de la Chirurgie de Guerre.



COLLECTION de PRÉCIS de MÉDECINE et de CHIRURGIE de GUERRE

VOLUMES PARUS (15 AOUT 1916) :

La Fièvre Typhoïde et les Fièvres paratyphoïdes. (*Symptomatologie. Etiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine, et L. MURATET, Chef des Travaux à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les formes anormales du Tétanos, — par COURTOIS-SUFFIT, Médecin des Hôpitaux de Paris, et R. GIROUX, Interne Pr. des Hôpitaux, avec Préface du Professeur F. WIDAL.

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. (2 *volumes*).
TOME I. — *Fractures articulaires* (*avec* 97 *figures*).

PARAITRONT EN AOUT ET SEPTEMBRE :

Traitement des Fractures, — par R. LERICHE.
TOME II (et dernier). — *Fractures diaphysaires*.

Le Choléra. Les Dysenteries. Le Typhus exanthématique. (*Symptomatologie. Étiologie. Prophylaxie*), — par H. VINCENT, Médecin-Inspecteur de l'Armée, Membre de l'Académie de Médecine.

Hystérie, Pithiatisme, et troubles nerveux *d'ordre réflexe en Neurologie de guerre*, — par J. BABINSKI, Médecin des Hôpitaux de Paris, et J. FROMENT.

Psychonévroses de guerre, par les Drs G. ROUSSY, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, et J. LHERMITTE, ancien chef de laboratoire à la Faculté de Paris.

Formes cliniques des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris, avec Préface du Pr Pierre MARIE, Membre de l'Académie de Médecine.

Traitement et Restauration des Lésions des Nerfs, — par Mme ATHANASSIO-BENISTY, Interne des Hôpitaux de Paris, avec Préface du Pr Pierre MARIE, Membre de l'Académie de Médecine.

Les Blessures du Cerveau *par projectiles de guerre*, — par Charles CHATELIN, avec une préface du Pr Pierre MARIE, Membre de l'Académie de Médecine.

Le Traitement des Plaies infectées, — par A. CARREL et G. DEHELLY.

Traitement opératoire des plaies du crâne *par projectiles de guerre*, — par DE MARTEL, Ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Les Blessures de l'abdomen, — par J. ABADIE (d'Oran), Correspondant National de la Société de Chirurgie, avec Préface du Dr J.-L. FAURE.

Les Séquelles Ostéo-Articulaires *des Plaies de guerre*, — par A. BROCA, Professeur d'Anatomie topographique à la Faculté de Médecine de Paris.

La Prothèse des Membres *en Chirurgie de guerre* — par A. BROCA, Professeur d'Anatomie topographique à la Faculté de Paris, et DUCROQUET, Chirurgien Orthopédiste de l'Hôpital Rothschild.

Localisation et extraction des projectiles, par OMBRÉDANNE, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien des Hôpitaux et L. LEDOUX-LEBARD, chef du Service Physiothérapique de la 9e région.

CHACUN DES VOLUMES DE CETTE COLLECTION EST MIS EN VENTE AU PRIX DE 4 FRANCS



COLLECTION HORIZON
PRÉCIS DE MÉDECINE ET
DE CHIRURGIE DE GUERRE

LES FORMES ANORMALES
DU TÉTANOS

ÉTUDE CLINIQUE, PATHOGÉNIQUE, PROPHYLACTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR

M. COURTOIS-SUFFIT et R. GIROUX
Médecin des Hôpitaux de Paris
Interne Pr. des Hôpitaux de Paris

Préface du Professeur Fernand WIDAL

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe
1916

PRÉFACE

De toutes les infections qui menacent nos blessés, le tétanos est celle que nous pouvons le mieux prévenir. Toutes les statistiques publiées depuis un an sont, en effet, unanimes pour montrer combien cette maladie est rare chez les sujets qui après un traumatisme sont immédiatement traités par des doses répétées de sérum antitétanique. La sérothérapie, lorsqu'elle est tardive et insuffisante, peut aider, par contre, à créer un type spécial de tétanos atténué et localisé; c'est là une notion qui vient de nous être fournie par les enseignements de la guerre actuelle. Dans cette forme, les contractures restent, en général, limitées à un seul membre, celui qui a été blessé et s'accompagnent d'accès spasmodiques plus ou moins fréquents, sans phénomènes durables de généralisation. Ce type ne reste pas toujours strictement monoplégique; les contractures peuvent gagner parfois le membre du côté opposé, mais l'allure est toujours si bénigne que la guérison est la règle. Si les exemples de tels faits sont peu nombreux, c'est sans doute parce que les médecins ne sont pas encore très avertis de leur existence.

On doit à MM. Courtois-Suffit et R. Giroux une des premières et des plus importantes observations de ce type nouveau; personne plus qu'eux n'était donc qualifié pour en fixer les traits. Ils l'ont fait d'une façon remarquable en s'appuyant sur tous les documents jusqu'ici publiés et après avoir exposé les caractères qui individualisent les

autres types de tétanos atypiques et partiels connus depuis longtemps, tels le tétanos céphalique et le tétanos splanchnique qui relèvent d'une autre pathogénie.

Le tétanos partiel des membres ne présente pas seulement l'intérêt d'une nouveauté nosographique; sa pathogénie si spéciale donne en effet à son histoire une portée générale sur laquelle les auteurs de ce livre n'ont pas manqué d'insister.

De même qu'on assiste parfois à l'évolution d'une fièvre typhoïde atténuée, chez des sujets insuffisamment vaccinés, de même le tétanos peut rester localisé au membre traumatisé, lorsque la sérothérapie a été faite dans certaines conditions qui la rendent insuffisante. Il s'agit bien là d'un tétanos, par immunisation incomplète, tétanos qui représente un bel exemple de ces types morbides modifiés dont la médecine préventive est en train de doter l'histoire naturelle des maladies infectieuses.

L'action préventive si puissante que possède le sérum antitétanique ne doit pas faire méconnaître son action curatrice dont l'utilité est incontestable pour le traitement de certains cas de tétanos confirmé. Si l'antitoxine ne peut plus rien sur la toxine déjà fixée par les éléments nerveux, elle peut tout encore sur la toxine que des bacilles tétaniques non détruits peuvent continuer à déverser au niveau de la plaie. Aussi lorsque, chez un malade, éclatent les premiers symptômes du tétanos, doit-on toujours injecter largement le sérum sans se préoccuper s'il a été ou non employé préventivement.

Un remède spécifique aussi puissant soit-il ne peut s'adresser à tous les éléments complexes dont est faite une maladie. A l'origine, le tétanos n'est qu'une simple localisation infectieuse au niveau d'une plaie, mais en raison de l'action élective de la toxine que secrète son microbe, c'est comme maladie du système nerveux qu'il se présente à nous, dès que se révèlent ses premières

manifestations. Aussi, pour le combattre, une médication symptomatique doit venir en aide à la médication pathogénique. En sachant apaiser les crises de contractures douloureuses, le médecin donne parfois à son malade le moyen de franchir l'étape dangereuse et peut le conduire ainsi jusqu'à la période des réparations cellulaires, c'est-à-dire jusqu'à la guérison.

MM. Courtois-Suffit et R. Giroux ont très clairement exposé, et avec une connaissance parfaite de la question, tous ces enseignements qui s'appliquent si bien aux tétanos partiels. Ils ont pensé de plus qu'à l'heure présente, on ne pouvait toucher à un point de l'histoire du tétanos sans rappeler par quel développement magnifique la bactériologie marchant de la découverte du bacille tétanique à celle de sa toxine, puis à celle de l'antitoxine, a fourni les moyens de préserver contre cette maladie. Voilà comment ce livre, malgré son titre restreint, offre une très précieuse mise au point des connaissances que tout médecin a le devoir de posséder sur l'étiologie, la pathogénie, la prophylaxie et le traitement de la plus redoutable complication des plaies de guerre.

Professeur WIDAL,
de l'Académie de médecine.

LES FORMES ANORMALES DU TÉTANOS

INTRODUCTION

A côté du tétanos généralisé, forme commune habituellement observée dans laquelle la contracture atteint tous les muscles de la vie de relation, existent des formes partielles, localisées, *atypiques*.

Celles-ci se caractérisent avant tout par l'absence de généralisation de l'infection; le terme de tétanos localisé ne pouvant être conservé que pour les cas dans lesquels la présence de contractures dans un segment déterminé de l'organisme ne constitue pas seulement la première phase de la maladie. Nous verrons que l'extension très passagère et très fruste des phénomènes cliniques soit à la face, soit à la nuque, soit au tronc peut se produire, mais cette localisation dans les tétanos partiels proprement dits, est toujours éphémère, se résume à de simples raideurs, ne domine jamais le tableau clinique et n'enlève aucun caractère à l'évolution atypique de la maladie. Le siège initial et durable de l'infection à un membre, par exemple, fait de cette forme du tétanos une *maladie locale*.

Ainsi comprises, les formes partielles atypiques sont peu fréquentes. Parmi celles-ci, les unes sont bien connues, et ont été l'objet de descriptions cliniques qui ont permis de les individualiser; d'autres, signalées dans ces derniers temps, au moins en ce qui concerne la localisation de l'infection tétanique à un seul membre, n'ont pas jusqu'à maintenant d'histoire clinique d'ensemble. Ce sont les tétanos partiels des membres sur lesquels nous avons l'intention d'insister plus spécialement en analysant un certain nombre d'observations intéressantes que nous avons sélectionnées dans ce but.

Nous diviserons donc cet exposé des tétanos atypiques en deux parties. *Dans la première,* nous décrirons rapidement les formes atypiques déjà connues, c'est-à-dire le tétanos splanchnique et les diverses variétés de tétanos partiels non splanchniques. Dans ce groupe rentrent, selon le siège de la localisation, d'abord les tétanos de l'extrémité céphalique qui comprennent 4 formes :

1° Le tétanos céphalique non paralytique;

2° Le tétanos céphalique avec paralysie faciale;

3° Le tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil;

4° Enfin le tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse donnant le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée dont on a rapporté quelques cas.

On peut observer également un tétanos unilatéral dans lequel les contractures se localisent d'une manière prédominante, sinon exclusive, à une moitié du corps. Ce n'est pas à proprement parler d'ailleurs une forme partielle atypique.

Dans la seconde partie de ce travail, nous nous sommes efforcés de décrire avec détails l'histoire clinique du tétanos atypique des membres. L'infection tétanique partielle des membres peut revêtir 2 types cliniques :

1° La variété monoplégique, celle sur laquelle nous avons voulu surtout nous étendre;

2° La variété paraplégique.

A propos de ces formes atypiques, intéressantes, qui sont l'objet actuellement de communications nombreuses, nous avons signalé la forme atypique décrite par Claude et Lhermitte, sous le nom de : « Tétanos fruste à évolution lente et à incubation prolongée ».

Après avoir rappelé l'étiologie et expliqué la pathogénie de ces tétanos atypiques, nous avons enfin exposé longuement le traitement prophylactique et les diverses méthodes thérapeutiques successivement préconisées dans le traitement des tétanos, en particulier des tétanos atypiques, et montré qu'un traitement, pour être efficace, devait être mixte. Il faut combiner le traitement sérothérapique et le traitement symptomatique si l'on veut donner à son malade toutes les chances de guérir, ou tout au moins les plus grandes, et le placer dans les meilleures conditions pour obtenir ce résultat.

PREMIÈRE PARTIE

FORMES CONNUES ATYPIQUES DU TÉTANOS

Les différentes manifestations de l'infection tétanique permettent une grande variété de formes cliniques.

Suivant l'évolution, la prédominance de certains signes, l'étiologie, le degré de gravité de la maladie, on peut décrire toute une série de formes particulières.

Beaucoup d'entre elles rentrent dans le cadre du tétanos classique et ne constituent pas des formes atypiques. C'est ainsi que les formes suraiguës de l'infection tétanique, par exemple, ne sont qu'une modalité particulière de la maladie relevant de la gravité des signes aussitôt après leur apparition. Il s'ensuit que le tétanos splanchnique n'est pas à proprement parler une forme atypique. Nous le signalerons seulement sans nous étendre à son sujet, car si les contractures ne se généralisent pas, la cause en est surtout dans l'évolution très courte et la terminaison fatale en 24 à 48 heures.

Au contraire, les tétanos de l'extrémité céphalique sont des formes vraiment atypiques et partielles de l'infection; aussi nous en étudierons les quatre variétés qui sont :

1° Le tétanos céphalique non paralytique;

2° Le tétanos céphalique avec paralysie faciale;

3° Le tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil;

4° Le tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.

Après l'examen de chacune de ces formes, nous terminerons ce chapitre par un résumé rapide. Nous nous proposons d'y montrer que les variétés de tétanos céphalique sont uniquement des modalités du type clinique décrit la première fois et bien isolé par Rose, lequel en fit une magistrale étude dans le compendium de Pitha et Billroth.

TÉTANOS SPLANCHNIQUE

Forme atypique, le tétanos splanchnique doit être considéré comme un tétanos partiel en ce sens que la mort survient d'ordinaire avant que les contractures se soient généralisées.

Il se caractérise essentiellement par la contracture des muscles de la déglutition et de la respiration qui explique l'intensité de la dysphagie, laquelle au début pourrait faire croire à une forte angine, l'intensité de l'hydrophobie, les crises d'étouffements par spasmes de la glotte et spasmes des autres muscles de l'appareil respiratoire. La dyspnée est très marquée et les phénomènes asphyxiques sont rapidement menaçants.

Par ces signes, on comprend que les formes de tétanos céphalique non paralytiques qui peuvent ou non s'accompagner de dysphagie ou d'hydrophobie accentuée, puissent être considérées comme rentrant dans le cadre du tétanos splanchuiqne.

Les contractures des muscles annexés aux viscères sont accompagnées et quelquefois précédées à un court intervalle de trismus et de raideur de la nuque. C'est, somme toute, une forme de tétanos atypique, partielle, localisée aux muscles de la déglutition, de la *respiration*, aux muscles de la tête et du cou.

Le pronostic est grave, presque toujours fatal.

L'évolution est très rapide et la mort survient en 24 ou 48 heures.

Cette forme succède habituellement à une inoculation viscérale.

Son incubation est ordinairement longue : 8, 10 jours et parfois davantage.

TÉTANOS CÉPHALIQUES

TÉTANOS CÉPHALIQUE NON-PARALYTIQUE

Si certains auteurs se sont complus à multiplier à tort, suivant nous, les formes du tétanos localisé à la tête en se basant soit sur la marche de l'affection, soit sur la bénignité ou, au contraire, la gravité de la maladie, soit encore sur le groupe de muscles touchés par la contracture, décrivant ainsi des formes aiguë, chronique, continue, rémittente, pyrétique, apyrétique, analgésique, hyperalgique, oculaire, cervicale, massétérienne, généralisée, localisée, dysphagique, hydrophobique, œsophagienne, etc., il faut reconnaître, en analysant les nombreuses observations de tétanos céphalique, qu'il existe des variétés cliniques bien tranchées non seulement par les signes objectifs, mais par la marche et le pronostic. Il est donc impossible, sans nuire à la clarté, de réunir dans une même description, en se basant sur l'analyse attentive des phénomènes cliniques, le tétanos hydrophobique vrai aux crises effrayantes de dysphagie et de troubles respiratoires provoqués par la seule vue d'un verre d'eau et *sans aucun phénomène paralytique*, et les variétés avec paralysie faciale ou paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Nous décrirons donc dans ce chapitre des tétanos céphaliques non paralytiques, en dehors du tétanos céphalique simple, caractérisé seulement par le trismus et les contractures des muscles de la face et du cou, le tétanos céphalique à forme dysphagique, pouvant aller depuis la simple gêne de la déglutition jusqu'à l'hydrophobie.

1° *Tétanos céphalique simple.*

Dans cette forme rare, l'infection tétanique est limitée à la région céphalique, à la suite le plus souvent d'une blessure de la tête. Elle s'accompagne uniquement de trismus uni ou bilatéral, de contractures de certains muscles faciaux et même de la région cervicale. Mais, dans cette variété, il n'y a jamais *ni troubles dysphagiques, ni troubles paralytiques*.

2° *Tétanos céphalique à forme dysphagique.*

Si on élimine tout de suite les cas dans lesquels il y a simultanément dysphagie et paralysie faciale, on peut décrire en clinique deux variétés qui arrivent cependant parfois à se confondre, ce sont :

La forme dysphagique pure;
La forme hydrophobique.

a) **Forme dysphagique.** — Si cette variété diffère nettement de la forme hydrophobique dans les cas très accentués, il n'en est plus de même dans les cas de généralisation tétanique. — Les symptômes respiratoires apparaissent alors et l'hydrophobie devient la seconde étape de l'infection. Insensiblement, le tétanos passe de la variété dysphagique à la variété hydrophobique.

Quoiqu'il en soit, cette forme est caractérisée par un spasme pharyngien qui précède le trismus ou s'y associe. Le trismus au début est unilatéral. Le malade éprouve de la gêne et de la douleur dans un côté de la mâchoire, celui qui correspond à la blessure. Cette gêne se transforme bientôt en une contraction continue, avec redoublements convulsifs. Le *trismus* reste ainsi unilatéral pendant un temps variable, 4 à 5 jours habituellement, mais dans la règle, quand les malades viennent consulter, les signes sont devenus menaçants et le trismus s'est complété.

L'opisthotonos cervical accompagne le trismus d'une façon presque constante. Il présente tous les degrés, depuis la simple raideur du cou jusqu'au renversement de la tête en arrière. Il apparaît peu de temps après le trismus. Les contractures présentent des paroxysmes que peuvent réveiller les plus faibles excitations, comme l'attouchement de la plaie (cas Charvot), mais dont la cause la plus commune est l'écartement volontaire ou spontané des maxillaires.

Le spasme pharyngien détermine des troubles dysphagiques plus ou moins accentués et qui atteignent leur maximum d'intensité, comme nous le verrons dans la forme hydrophobique. Les malades ne peuvent avaler aucun aliment; la moindre absorption de liquide détermine chez eux de douloureux spasmes du pharynx.

En général, cependant, les troubles de la déglutition sont le plus souvent de faible intensité.

L'apyrexie est de règle, au moins au début. La température ne dépasse guère 38°.

Enfin, aux symptômes cardinaux, dysphagie et contracture des muscles du cou, s'ajoute parfois une dyspnée intense qui contribue à assombrir le pronostic grave de cette variété de tétanos atypique.

b) **Forme hydrophobique.** — C'est une variété très rare, exceptionnelle, et Reclus, en étudiant toutes les observations de tétanos céphalique, n'en a pas trouvé 2 où il y ait eu une hydrophobie véritable.

Aux phénomènes de dysphagie et aux contractures s'ajoutent des crises alarmantes provoquées dans la majorité des cas soit par un attouchement pharyngé, soit par un mouvement de déglutition, soit même par la vue seulement de liquide ou la prononciation devant le malade d'une phrase, d'un mot ayant trait à l'ingestion d'une boisson quelconque.

Ces crises se manifestent par de violents spasmes convulsifs dont le siège initial est souvent la plaie avec irradiations dans les muscles de la face (masséter ou autres), du cou, du pharynx, pour parfois atteindre le diaphragme. Il se produit alors des contractures des muscles respiratoires avec apnée et phénomènes d'asphyxie.

D'ailleurs la généralisation est fréquente dans cette forme et le pronostic presque toujours fatal. Même en l'absence de généralisation, les phénomènes asphyxiques et l'inanition guettent le patient et peuvent déterminer l'issue fatale.

TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC PARALYSIE FACIALE

Cette forme décrite par Poan de Sapincourt sous le nom de forme faciale du tétanos, avait été signalée déjà par Rose, comme nous le verrons plus loin. C'est la forme la plus fréquente, aussi nous nous proposons de l'étudier plus longuement en nous inspirant de la thèse documentée et très intéressante de Poan de Sapincourt. Cette variété relève d'une cause

unique : une blessure de la face ou de son voisinage et est caractérisée par :

1° Des contractures débutant habituellement dans les muscles masticateurs du côté blessé (trismus unilatéral) ; gagnant souvent l'autre côté et la nuque, et étant susceptibles de se généraliser;

2° Des troubles de la déglutition beaucoup moins importants que dans les formes précédentes ;

3° Une paralysie faciale siégeant presque toujours du côté de la plaie (hémiplégie faciale) ou quand la plaie est située sur la ligne médiane, une paralysie de 2 côtés (diplégie faciale).

Historique.

Connu depuis une quarantaine d'années et décrit pour la première fois en 1872 par Rose. Dans les 2 observations rapportées par cet auteur, les contractures tétaniques étaient consécutives à une blessure de la face; et chez les deux malades, Rose avait été frappé par l'apparition d'une paralysie musculaire du côté de la face où siégeait la blessure.

Il décrivit l'aspect clinique de la maladie et étudia avec netteté le trépied symptomatique :

1° Blessure dans le territoire des nerfs crâniens;

2° Apparition d'une paralysie faciale, le plus souvent du côté atteint ;

3° Contractures tétaniques allant du masséter à tous les muscles faciaux, à la nuque, aux muscles du pharynx et de l'œsophage.

Les observations rapportées depuis ce premier travail sont nombreuses, et en 1888 Villar fait une mise au point de la question dans une revue générale.

Deux ans plus tard, en 1890, paraît la thèse de Albert de Lyon, puis de nouvelles observations sont publiées, et Janin, dans sa thèse en 1892, à propos de 2 observations personnelles, revient sur la question et divise le tétanos d'après la localisation prédominante de la toxine tétanique sur les centres nerveux, en tétanos médullaire (tétanos généralisé) et en tétanos bulbaire (tétanos céphalique avec paralysie du facial).

La même année, Landouzy cite un cas où il n'y avait

qu'apparence de paralysie faciale. Reclus rapporte des faits personnels, en 1893, et l'année suivante, paraît une 3e thèse de Houques, intitulée *Tétanos céphalo-paralytique* dans laquelle l'auteur n'apporte pas de fait nouveau, mais soutient au point de vue pathogénique une théorie mixte. Il admet une lésion primitive par contusion des rameaux terminaux du trijumeau contre un plan résistant (osseux ou extérieur), l'infection tétanique gagnerait le facial, après invasion du bulbe, où voisinent les noyaux faciaux et masticateurs. Les observations se multiplient, puis en 1896, apparaît la dernière thèse de Le Dard, ayant trait spécialement à la paralysie faciale dans le tétanos.

Citons enfin les observations de Crouzon, de Bourgeois, de Lortat-Jacob, cette dernière ayant inspiré le travail de Poan de Sapincourt en 1904; puis le cas de Binet et Trenel, à propos duquel ces derniers auteurs résument rapidement la question des tétanos céphaliques.

Étiologie — Fréquence — Age et sexe.

C'est une affection rare dont l'étiologie générale est celle du tétanos classique.

Mais il faut savoir que cette forme faciale du tétanos ne survient *jamais qu'à la suite des plaies de la face* soit externes ou internes dans le territoire d'innervation du facial. C'est d'ailleurs pour Paon de Sapincourt un signe pathognomonique.

Il faut encore signaler dans l'étiologie spéciale le rapport entre la paralysie faciale et le siège de la plaie puisque dans la majorité des cas l'hémiplégie faciale siège du côté de la blessure porte d'entrée de l'infection. Enfin, il y a diplégie faciale quand la plaie est médiane.

Comme dans le tétanos classique les hommes paraissent plus exposés que les femmes. L'âge paraît avoir plus d'influence puisque c'est surtout dans la jeunesse et dans l'âge mûr que l'on a observé cette forme atypique, bien que l'on ait pu la rencontrer à tous les âges.

Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle des saisons ou des professions dans l'étiologie de cette forme, tout ce qu'on pourrait dire s'appliquerait aussi bien aux formes classiques que partielles du tétanos.

Étude clinique.

Insidieuse dans son début, assez lente à s'établir, traîtresse dans sa marche et par ses complications, longue à guérir, ou mortelle assez rapidement, tels sont en quelques mots les caractères généraux de la forme faciale de l'infection tétanique (Poan de Sapincourt.)

A la suite d'une plaie de la face, insignifiante dans la plupart des cas et relevant soit d'une chute sur les cailloux d'une route, soit d'une morsure de cheval, soit d'un coup de feu, soit encore d'une ulcération négligée, et après une période variant entre 2 et 22 jours (8 *jours en moyenne*) pendant laquelle aucun signe général (ni fièvre, ni fatigue, ni frissons, ni douleurs, ni insomnies) ne vient annoncer le début de la maladie, le malade se réveille un matin avec une raideur dans une ou deux mâchoires. Quelquefois en même temps apparaît une douleur.

Il s'ensuit une gêne de la mastication et de la difficulté à parler.

Bientôt cette gêne, cette raideur deviennent de la contracture et des spasmes et le trismus apparaît caractéristique. A cette période, la plaie lieu de production des toxines, est ordinairement cicatrisée et le malade n'y attachant plus d'importance n'attire l'attention du médecin que sur la douleur et le trismus.

Ces signes augmentent alors d'intensité et obligent le malade à s'aliter. Le côté de la face se contracture à son tour et le côté blessé est entièrement paralysé. On est en présence d'une paralysie faciale typique avec la bouche déviée et abaissée laissant écouler de la salive, le sillon labial effacé, la joue flasque, les rides disparues, l'œil grand ouvert.

Contracture et paralysie s'associent d'ailleurs fréquemment et la face du malade revêt le masque effrayant décrit sous le nom de *rire sardonique*.

Mais la paralysie inquiète le malade, et ce qui retient son attention ce sont : la persistance et l'augmentation des douleurs qui deviennent insupportables, la fermeture de plus en plus serrée des 2 maxillaires, l'insomnie et la perspective de ne plus pouvoir s'alimenter si les premiers signes augmentent. En effet déjà l'absorption des liquides est pénible et réveille en

dehors des douleurs, un accès de contractures. Si bien que la crise terminée, et craignant son retour le patient en arrive à refuser toute alimentation.

A ce moment la dysphagie complète quelquefois le tableau clinique; à chaque tentative de déglutition les contractures surviennent et peuvent même amener jusqu'à une véritable hydrophobie.

La symptomatologie étant au complet, la maladie va évoluer lentement vers la guérison ou dans le cas contraire les contractures vont se généraliser plus ou moins rapidement et la maladie locale atypique va revêtir désormais le tableau du tétanos classique, généralisé avec son pronostic sérieux.

Tel est, sous sa forme la plus fréquente et rapidement exposée, l'aspect clinique de tétanos céphalique avec paralysie faciale. Nous nous proposons maintenant d'insister davantage sur les signes particuliers à cette variété afin de montrer nettement ce qui la caractérise.

Signes particuliers du tétanos céphalique avec paralysie faciale.

1° ***Siège de la blessure***. — Nous croyons utile de répéter, bien que nous l'ayons déjà mentionné à l'étiologie que cette forme faciale du tétanos céphalique *n'a jamais été observée que consécutivement* aux blessures de la tête, et comme l'a fait justement remarquer Poan de Sapincourt, cela ne veut pas dire que toute plaie de la tête infectée par le bacille de Nicolaïer, sera accompagnée de paralysie faciale.

De plus dans toutes les observations, on est frappé par la localisation *peu étendue* et parfois superficielle des plaies, origine de l'infection tétanique.

Elles siègent surtout sur le rebord orbitaire supérieur ou inférieur, l'arcade sourcillière, la racine du nez, la région malaire, la partie inférieure du frontal. Dans un seul cas, il s'agissait d'une plaie de l'occipital. C'est somme toute dans la zone d'innervation des deux branches du facial et surtout du facial supérieur que siègent les lésions traumatiques et Villar a donné à cette région le nom d'orbito-naso-temporo-malaire, qui a l'avantage de résumer les différentes localisations habituelles des plaies qui sont à l'origine du tétanos céphalique.

2° *Incubation*. — Période silencieuse, elle ne s'accompagne d'aucun signe permettant de soupçonner le tétanos localisé. La plaie se cicatrise ordinairement d'une façon normale à moins qu'elle ne contienne un corps étranger, ce qui est relativement fréquent. Cette phase dure en moyenne 9 jours, mais elle peut être plus courte.

On a vu les premiers signes apparaître au bout de 2 jours. Parfois l'incubation est plus longue, pouvant atteindre 22 jours.

Quoi qu'il en soit, cette période terminée, pendant laquelle on peut cependant noter un peu de douleur au niveau de la plaie et dans l'articulation temporo-maxillaire avec léger mouvement fébrile, les signes caractéristiques éclatent avec une certaine apparence de brusquerie.

3° *Trismus*. — Ce signe est presque toujours le premier en date. Tantôt isolé, tantôt associé à la paralysie faciale, il s'accompagne parfois de dysphagie ou de dyspnée.

Le trismus se résume au début dans une gêne passagère dans la mâchoire avec douleur massétérienne à la pression ou lorsque le malade veut ouvrir la bouche. Il est à cette période unilatéral et siège du côté de la blessure, mais bientôt il devient bilatéral quoique prédominant du côté malade.

Cette localisation initiale n'a rien d'étonnant, car nous savons qu'expérimentalement la contracture apparaît toujours en premier dans les muscles voisins du siège de l'inoculation.

4° *Contractures*. — Elles apparaissent rarement avant le trismus, ou en même temps. On les observe ordinairement après et elles peuvent envahir tous les muscles de la face, de la nuque et du cou.

Elles peuvent siéger soit du même côté que la paralysie faciale, soit du côté opposé, soit même des deux côtés (blessure médiane) mais en général elles débutent du côté paralysé.

Les contractures sont d'un degré variable, il peut s'agir simplement d'une raideur, ou dans les cas très marqués d'une immobilisation de la tête dans une attitude forcée réalisant l'opisthotonos cervical.

Comme dans le tétanos classique, elles sont toniques avec des accès spasmodiques, réveillés par la moindre excitation (contact de la plaie, mouvements de mastication ou de déglutition).

En présence d'une lésion du nerf facial produisant dans les *mêmes muscles* de la paralysie et de la contracture, on comprend l'étonnement des cliniciens et de Villar en particulier.

On peut néanmoins expliquer cette constatation car la contracture et la paralysie n'agissent pas dans le même sens, ni dans les mêmes territoires nerveux. Comme l'a bien montré Pechoutre, la contracture est un phénomène qui a un point de départ central, tandis que la paralysie, au moins au début, résulte d'une altération des rameaux nerveux périphériques au voisinage de la plaie par la toxine tétanique (Roux, Borel, Marie, Morax).

Ces deux manifestations ont été expliquées par Guiffré, et son opinion est très vraisemblable. « La contracture des muscles faciaux atteints par la paralysie, dit-il, ne diffère ici en rien des contractures tétaniques ordinaires, si ce n'est qu'elle se produit sur des muscles déjà paralysés. Pour expliquer ce fait, on peut admettre que l'impulsion volontaire ne se transmet pas suffisamment par les nerfs atteints aux muscles de la périphérie, tandis que la toxine tétanique est au contraire assez puissante pour surexciter les noyaux d'origine du facial et déterminer des contractures dans les muscles qui ne réagissent plus à l'action de la volonté. »

Guiffré va jusqu'à comparer le tétanos à l'électricité, qui peut déterminer des secousses dans les muscles paralysés.

Dans les cas où il y a seulement des phénomènes paralytiques, il faut admettre que la toxine tétanique est restée localisée à la périphérie et n'a pas atteint l'origine du facial ou ne l'a pas touché suffisamment pour exciter les rameaux paralysés.

Nous avons signalé aussi, et ce fait se retrouve dans une vingtaine d'observations, en particulier celles de Charvot, Villar, Reclus, les contractures peuvent siéger du *côté opposé à la paralysie faciale*. Il s'ensuit une symétrie très marquée de la face qui détermine cette grimace connue sous le nom de « rire sardonique »; le côté paralysé revêt une expression de profonde apathie tandis que le côté contracturé porte celle d'une fureur effrayante (Poan de Sapincourt). C'est un faciès caractéristique propre à l'infection tétanique.

Les contractures peuvent aussi se généraliser; l'opisthotonos cervical accompagne souvent le tétanos céphalique. Mais si

l'infection gagne, les contractures peuvent toucher le trapèze, les muscles du dos et de l'abdomen et les membres.

Cette généralisation est grave surtout quand le pharynx, l'œsophage, le diaphragme sont pris à leur tour, car ces localisations entraînent de la dysphagie, et par suite l'inanition et des phénomènes asphyxiques.

5° ***Paralysie faciale.*** — Complète ou incomplète, la paralysie faciale ne manque jamais dans cette forme atypique, bien que les paralysies soient extrêmement rares dans le tétanos classique.

Début. — Elle n'est pas toujours le premier signe de la maladie, et nous avons vu que le trismus pouvait la précéder ou coexister avec elle. Néanmoins, c'est un symptôme précoce qui attire tout de suite l'attention de l'entourage et du médecin.

Elle est le plus fréquente du 7e au 12e jour, mais peut apparaître, ainsi que nous l'avons fait remarquer, du 2e au 24e jour de la maladie. Dans les cas susceptibles de guérir, elle est plutôt tardive, tandis que dans les cas mortels, elle fait son apparition du 2e au 8e jour. Sa précocité ou son apparition tardive peuvent donc être considérées comme un facteur intéressant pour établir le pronostic de la maladie.

Enfin, il n'y a pas de relation fixe entre sa constatation et celle du trismus, tantôt la paralysie le suit, tantôt elle apparait en même temps et tantôt elle le précède.

Siège. — En général la paralysie faciale est observée du même côté que la plaie, lieu de production de la toxine tétanique, et, si la plaie est médiane, il y a ordinairement *diplégie faciale*, soit d'emblée, soit par envahissement.

Caractères. — La paralysie faciale au cours du tétanos céphalique rappelle en tous points la paralysie habituelle d'origine périphérique. Toutefois, quand la toxine tétanique a envahi les centres nerveux, quand le facial intra-osseux est lésé, la paralysie offre les caractères d'une paralysie centrale, d'origine bulbaire.

Dans les formes suraiguës, d'ailleurs, elle peut d'emblée

être bulbaire, et, dans ces cas, il n'est pas étonnant de voir se développer une paralysie du côté opposé à la plaie, origine de l'infection.

C'est une paralysie de nature toxi-infectieuse, comparable aux paralysies de la diphtérie.

a) Le type le plus fréquemment observé est le tétanos céphalique *à paralysie faciale périphérique complète*. Dans ce groupe rentrent les cas où la paralysie porte sur une moitié de la face et dans laquelle participent exclusivement tous les muscles innervés par les deux branches du facial, sans que les nerfs moteurs des muscles des osselets, ou la corde du tympan soient jamais atteints. Ainsi se trouve réalisé le type de la paralysie faciale périphérique habituelle. Dans toutes les observations on retrouve, plus ou moins au complet, les signes de cette affection : exagération de l'asymétrie faciale par tous les mouvements, disparition du sillon naso-labial, élévation et disparition de la commissure labiale du côté sain, occlusion incomplète des lèvres, écoulement de salive, déviation du lobule du nez du côté sain, joue et aile du nez flasques du côté paralysé (l'aile du côté paralysé n'est plus soulevée à chaque inspiration un peu forte, elle s'applatit au contraire et la narine se rétrécit), l'œil ouvert ne peut plus se fermer, d'où quelquefois de l'épiphora et de la conjonctivite, rides du front effacées, immobilité du sourcilier, visage étrange et sans expression.

On a signalé aussi un retard normal de la sudation par l'épreuve de la pilocarpine.

Dans cette forme complète, l'ouïe et le goût sont intacts, le voile du palais est normal, la luette n'est pas déviée.

b) Dans certains cas, le facial supérieur est respecté et, par conséquent, les muscles faciaux supérieurs sont indemnes. L'œil peut se fermer et il n'y a pas effacement des rides de la région frontale.

Il s'agit, dans cette variété, de tétanos *à paralysie faciale incomplète*, TYPE INFÉRIEUR, que l'on peut elle-même différencier en deux catégories, selon que les rameaux moyens sont seuls atteints ou, au contraire, les rameaux inférieurs sont seuls lésés. On peut ainsi décrire le type inférieur moyen ou le type

inférieur pur, dont l'observation de Crossonard est un bel exemple. A la suite d'une plaie de la lèvre inférieure, le muscle triangulaire des lèvres seul était atteint.

c) Beaucoup plus rarement et à titre exceptionnel, la toxine peut respecter *le facial inférieur*; le tétanos céphalique à *type facial supérieur*, se trouve ainsi réalisé. L'œil est ouvert, il y a effacement des rides du frontal, mais les muscles du nez, des lèvres et du menton sont intacts.

d) Enfin, il existe des cas de *paralysie faciale totale*, non plus périphérique, mais avec participation des muscles des osselets et de la corde du tympan. Il y a alors envahissement par la toxine du facial intra-pétreux, qui se traduit cliniquement par des troubles de l'ouïe, de l'odorat et du goût. L'observation rapportée par Lortat-Jacob, en 1902, est très intéressante et instructive à ce sujet; chez son jeune malade de 10 ans, après une plaie à la partie externe du rebord orbitaire, de l'os malaire gauche, s'est déclaré, au huitième jour, un tétanos céphalique avec paralysie faciale totale et troubles de l'odorat, du goût et de l'ouïe. Les odeurs ne sont pas perçues par la narine gauche (côté paralysé), Le goût est aboli du même côté; en effet, l'antypirine, le sulfate de quinine, le sirop de sucre ne donnent, de ce côté, aucune sensation nettement différente, ce qui contraste avec l'intégrité de l'olfaction et du goût pour le côté droit.

Quant à l'ouïe, le tic-tac d'une montre est entendu, à droite, à 30 centimètres et à gauche à plus de 40 centimètres; il y a donc de l'hypéracousie du côté malade.

Cette forme, heureusement exceptionnelle, est beaucoup plus grave que les précédentes; elle indique, en général, une tendance à la généralisation, et, de plus, la paralysie elle-même offre une plus grande ténacité.

Nous verrons bientôt que le nerf facial n'est pas le seul qui puisse être touché par la toxine tétanique; en étudiant la forme oculaire du tétanos céphalique, nous décrirons l'atteinte des IIIe, IVe, Ve et VIe paires craniennes. Nous la citons dès maintenant, car, fréquemment, elle s'associe à la forme faciale.

Évolution. Pronostic. — La paralysie faciale reste, en général, localisée pendant toute la durée de la maladie. Elle

s'améliore et tend à disparaître en même temps que le trismus, quelquefois même avant (Oliva).

Toutefois, dans certains cas, la guérison n'est survenue qu'au moment de la convalescence, et même on a vu la paralysie persister après la guérison du tétanos.

Habituellement, après le tétanos guéri, la paralysie a disparu. Son pronostic est donc bénin, surtout quand son apparition est tardive.

Diagnostic de la paralysie faciale. — Quand la paralysie est le premier signe du tétanos, il est difficile d'en reconnaître l'étiologie, et les causes d'erreur sont fréquentes.

La paralysie d'origine centrale est vite éliminée ; il y a hémiplégie, ictus et troubles intellectuels.

De même, un trouble fonctionnel cortical ou hystéro-traumatique, à la suite d'une plaie de la tête, peut plus vraisemblablement produire ce symptôme ; mais l'évolution et la localisation rare et exclusive au facial inférieur et surtout l'état parétique plus que paralytique, est nullement comparable à la paralysie faciale périphérique.

On peut se demander aussi si la paralysie ne relève pas d'une lésion directe traumatique du facial : il peut s'agir, soit d'une lésion périphérique des rameaux faciaux, erreur facile, étant donné le siège habituel de la plaie, soit d'une lésion du facial intrapétreux par fracture du rocher. Les signes propres à cette affection fixent rapidement le diagnostic.

Enfin, on peut croire à une paralysie « a frigore », ou otitique.

Dans ce dernier cas, elle est accompagnée d'arthrite temporo-maxillaire et de trismus unilatéral, qui rendent plus difficile encore le diagnostic. L'examen du conduit auditif permettra d'éviter l'erreur et devra toujours être pratiqué.

Pathogénie. — En se basant sur les données expérimentales, on peut comprendre la paralysie faciale de la façon suivante : Après une blessure superficielle infectée dans le territoire d'innervation du facial, il y a absorption de la toxine par les filets périphériques au voisinage de la plaie, propagation de proche en proche au neurone central, au bulbe, en suivant uniquement la voie nerveuse.

L'infection peut se localiser ou, au contraire, se propager à l'axe cérébro-spinal. Il s'ensuit que l'on peut observer des paralysies différentes selon le degré d'infection : paralysie faciale, périphérique totale ou partielle ; puis, atteinte du facial dans sa traversée intra-pétreuse; enfin, lésions des centres avec phénomènes bulbaires; généralisation, signes respiratoires, etc.... ·

6° **Fièvre.** — La plupart des auteurs considèrent l'*apyrexie* comme un des caractères particuliers et constants du tétanos céphalique. Il y a cependant fréquemment une *légère ascension thermique*, et la fièvre se rencontre presque toujours quand ont lieu les signes d'envahissement du tétanos, dans les cas graves, par conséquent. En l'absence de température, il faut consulter le pouls, car sa *grande fréquence* est presque une règle dans la forme faciale du tétanos.

Bactériologie. — On a pu dans quelques cas de tétanos céphalique démontrer la présence du bacille de Nicolaïer et même le cultiver. On est arrivé même à reproduire un tétanos expérimental à contractures localisées (Lortat-Jacob). Mais dans les organes atteints par la toxine tétanique on n'a jamais constaté de lésions nettes permettant d'expliquer l'intensité et la gravité des signes cliniques observés.

Marche. — Durée. — Pronostic. — Comme le tétanos classique, cette forme peut prendre une allure aiguë ou subaiguë.

Deux fois sa durée n'a pas excédé 3 jours (2 morts), 15 fois elle a oscillé entre 5 et 10 jours (14 morts). Dans les autres cas, le tétanos s'est prolongé après la deuxième septénaire (1 mort pour 4 guérisons).

Le pronostic dépend donc dans une certaine mesure de la marche de l'affection, mais encore un cas qui par son début et sa durée fait plutôt prévoir une guérison rapide, peut prendre subitement une marche aiguë et aboutir à une issue fatale. De même, un cas jugé mortel peut se terminer heureusement.

Il faut donc toujours réserver le pronostic quelles que soient la marche, la bénignité ou gravité apparente des symp-

tômes et bien qu'il soit beaucoup moins sombre que dans le tétanos ordinaire.

La mortalité ne dépasse pas 50 p. 100.

Enfin certains facteurs viennent assombrir le pronostic.

En dehors de la durée de l'incubation, de la marche de la maladie, du degré de l'infection et de la précocité de la généralisation, le pronostic dépend aussi de l'âge, de la résistance de l'individu, et du diagnostic précoce qui permet d'instituer rapidement un traitement curatif.

Diagnostic. — Les signes cliniques une fois apparus et les commémoratifs, permettent en général un diagnostic facile. Il ne faut pas cependant croire qu'une plaie dans le territoire du trijumeau s'accompagnant, au moins au début, de trismus du même côté et de paralysie faciale ne permette pas d'hésiter sur la nature des signes observés. Surtout au début où la triade symptomatique n'est pas au complet, quelques affections peuvent prêter à la confusion et cela d'autant plus facilement que la plaie peut être cicatrisée, insignifiante, et oubliée parfois du malade, que le trismus peut être peu intense et unilatéral, qu'enfin la paralysie faciale peut apparaître tardivement.

L'infection tétanique peut rester méconnue quand le signe initial est simplement une douleur localisée à un côté ou même un trismus unilatéral. C'est ainsi *qu'un traumatisme direct sur un rameau du facial, l'évolution d'une dent de sagesse, l'hystérie, une carie dentaire, le froid* peuvent provoquer les mêmes manifestations objectives.

De même le *tic douloureux de la face* peut déterminer une douleur et une contracture semblable. Il s'observe fréquemment dans certaines névralgies du trijumeau. Il s'agit en général d'une contraction brusque des muscles innervés par le facial du côté correspondant à la douleur. Ce n'est d'ailleurs qu'un réflexe moteur causé par la douleur brusque ressentie par le malade.

Enfin les *spasmes traumatiques* décrits par Collés et Follin seront différenciés seulement par l'absence de bacille de Nicolaïer.

Il est d'ailleurs vraisemblable et nous reviendrons sur ce point en étudiant les tétanos partiels monoplégiques que dans bien des cas rapportés par ces auteurs, il s'agissait de tétanos atypique et localisé.

Quoi qu'il en soit, en présence d'une plaie de la face, qui a pu être souillée par la terre ou des poussières ou qui renferme un corps étranger septique, et qui s'accompagne de contractures isolées ou seulement d'asymétrie faciale, il ne faut jamais oublier la possibilité d'un tétanos céphalique avec paralysie faciale. Même en l'absence de trismus, il faudra toujours s'entourer de tous les renseignements possibles fournis par les commémoratifs, l'interrogatoire du malade, l'examen clinique complet et les recherches bactériologiques avant d'écarter l'hypothèse d'une infection atypique à bacilles de Nicolaïer. En agissant ainsi, on pourra parfois reconnaître dès le début cette forme spéciale de tétanos et instituer un traitement qui aura d'autant plus d'action qu'il sera plus précoce.

Ce traitement sérothérapique et symptomatique ne diffère en rien de celui des autres formes. Nous signalerons seulement que la localisation particulière a encouragé certains cliniciens à faire des injections anti-toxiques près du lieu de l'inoculation et à ce propos le tissu cellulaire lâche de la joue offre autant de facilité à l'aiguille que la peau de la cuisse ou de l'abdomen. D'autres médecins ont préconisé les lavages de la plaie au sérum antitétanique; il est possible que par cette méthode, si on n'agit pas directement sur la toxine, on puisse en diminuer la virulence et la rapidité de sa propagation.

Il est un fait au moins certain sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est qu'en présence d'une écorchure ou d'une plaie suspecte à la face (si minime et si superficielle soit-elle), il faut toujours faire une injection préventive de sérum antitétanique, que l'on répétera huit jours après si le doute persiste sur la possibilité d'un tétanos et ainsi le blessé sera à l'abri d'une infection tardive.

TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC OPHTALMOPLÉGIE (TÉTANOS BULBO-PARALYTIQUE)

Le tétanos céphalique peut, en dehors de la paralysie faciale, s'accompagner d'ophtalmoplégie et Worms dans sa thèse a étudié particulièrement cette forme à laquelle il a donné le nom de tétanos bulbo-paralytique.

Historique. — L'atteinte des muscles oculaires au cours du tétanos céphalique a longtemps échappé à l'attention des auteurs. — Hyppocrate, Strümpel, Larrey, Harkness avaient déjà bien signalé des troubles oculaires au cours du tétanos, mais ils n'y avaient pas attaché une grande importance. C'est seulement en 1882 que Wahl publie la première observation d'ophtalmoplégie tétanique. Quatre ans plus tard, Sereins signale un cas de tétanos céphalique compliqué de ptosis et en 1890 Rocliffe relate un nouveau cas s'accompagnant d'un ptosis double et de diplopie. Cette observation fut suivie de celles de Roberts et Williamson en 1891, de Marx et de Caird en 1893. Puis en 1894, Fromaget dans les *Archives d'ophtalmologie* publie un intéressant mémoire sur les manifestations oculaires du tétanos. — A la suite de ce travail, les observations se sont multipliées et Worms en 1905, dans sa thèse consacrée au tétanos « bulbo-paralytique », décrit l'allure clinique de cette forme atypique particulière que nous allons résumer ici.

Etiologie. — Comme pour les autres formes la cause du tétanos céphalique avec ophtalmoplégie réside dans l'introduction dans l'économie de toxines tétaniques secrétées par le bacille de Nicolaïer venues infecter une plaie et on pourrait répéter ici ce que nous avons écrit à propos de la forme précédente sur l'influence de la profession (charretiers, jardiniers, cultivateurs, etc.), la nature du traumatisme, l'influence de l'âge et du sexe (homme adulte.)

Un facteur plus important est le *siège de la blessure* qui est dans la majorité des cas une plaie de la tête située dans la région *orbito-sourcillière* qui par sa saillie est exposée fréquemment aux traumatismes.

Le *sourcil* est souvent en cause. — La peau de cette région est, par sa situation anatomique, exposée aux plaies contuses, anfractueuses, favorables au développement du bacille de Nicolaier.

Les *paupières* légèrement enfoncées dans la cavité orbitaire, facilement dépressibles, se trouvent quelquefois lésées par les instruments piquants et tranchants.

Dans plusieurs cas, ceux où l'ophtalmoplégie tétanique était, la plus nette, le traumatisme portait sur le *globe oculaire*.

Comme le fait justement remarquer Worms l'*œil* protégé par

l'arcade sourcillière, par les paupières, et reposant sur un coussinet graisseux, semblerait devoir échapper à l'infection tétanique. Il est vrai que dans ces cas il ne s'agit plus de chutes sur la face mais de projectiles (balles, échardes de bois, mèche de fouet) lancés avec une telle soudaineté que les malades n'ont pu protéger les yeux.

Il ne faudrait pas croire pourtant que le tétanos survenant dans de pareilles conditions se complique toujours d'ophtalmoplégie. Les cas de Denucé, de Chrisolm en sont la preuve manifeste.

Enfin quand il s'agit simplement de ptosis associé à la paralysie faciale, le siège de la blessure peut être au niveau de la pommette, du nez, de la région temporale ou même de la muqueuse buccale

Signalerons pour mémoire un cas exceptionnel où la plaie siégeait au pied droit (Zack).

Histoire clinique.

Début. — L'ophtalmoplégie peut être, rarement il est vrai, le premier symptôme du tétanos en dehors de toute autre manifestation. Il en fut ainsi pour citer un exemple dans l'observation de Lépine et Sarvonat. Ce n'est seulement au bout de quelques jours qu'apparaissent la gêne dans les mâchoires et un peu de douleur. Le malade a de la difficulté à parler et bientôt la gêne et la raideur se transforment en contracture et spasme, de sorte que le trismus devient caractéristique.

Le malade est alors obligé de s'aliter et les signes s'aggravent. Le côté sain de la face se contracture à son tour tandis que du côté blessé la face se paralyse (rire sardonique). Le trismus devient de plus en plus intense et l'alimentation est impossible. Le plus souvent les phénomènes musculaires s'étendent au cou, au tronc, aux membres et surtout aux membres inférieurs.

Pendant cette évolution l'ophtalmoplégie persiste, elle reste identique à elle-même ou présente quelques modifications. Tel muscle qui n'était pas atteint se paralyse, tel autre muscle qui était complètement paralysé commence à entrer en action; le strabisme augmente ou diminue (Worms).

Si l'ophtalmoplégie était localisée à un œil, vers les derniers

jours de la maladie, quelquefois dans la période terminale seulement, l'œil sain se prend également (ptosis).

Symptomatologie. — L'ophtalmoplégie dans l'observation de Lépine et Sarvonat que nous avons déjà citée est si nette qu'elle permet de la décrire. Il y a chez leur malade, impotence de tous les muscles, chute de la paupière qui cache en grande partie la cornée et le malade paraissant endormi renverse la tête en arrière pour essayer de voir au-dessous de la paupière tombante. Le front est plissé, le sourcil est relevé pour suppléer à l'insuffisance du muscle élévateur de la paupière. Si on soulève celle-ci, le regard est étrange, le malade regarde dans le vague, la paralysie des muscles ne permet plus à l'axe oculaire de se fixer sur les objets les plus rapprochés de lui. En étudiant les mouvements de l'œil, on voit qu'il est dans une position fixe, on constate seulement de légers mouvements en dehors, le muscle droit externe étant moins paralysé que les autres.

Chez le malade de Marx il s'agit d'une ophtalmoplégie externe, c'est-à-dire d'une paralysie de la musculature externe de l'œil avec intégrité de la musculature interne.

Dans le cas de Roberts et Williamson l'ophtalmoplegie est bilatérale et s'est installée d'une façon progressive : l'œil gauche, situé du côté de la blessure est le premier atteint; il devient immobile, sa pupille est modérément dilatée et ne réagit pas à la lumière. Le lendemain, les 3e et 4e paires crâniennes droites se paralysent et la pupille de ce côté se rétrécit notablement.

Dans les observations dont nous venons de rappeler les traits essentiels, l'ophtalmoplégie a été d'emblée totale. Dans d'autres cas elle est d'abord localisée à certains muscles.

Ainsi, la paralysie peut intéresser la totalité des muscles innervés par le moteur oculaire commun, à l'exclusion de la musculature intrinsèque.

Les signes de la paralysie de la 3e paire d'origine tétanique n'offrent aucun caractère spécial qui les distinguent des ophtalmoplégies d'autre origine. Il faut savoir cependant que lorsque la paralysie est localisée dans certains muscles innervés par la 3e paire, c'est presque toujours le releveur de la paupière supérieure qui est le plus souvent touché. — Cependant dans l'ob-

servation de Wahl il y avait paralysie des deux droits internes (strabisme divergent bilatéral).

La paralysie isolée du releveur est souvent partielle, en ce sens que le malade peut imprimer à sa paupière supérieure un certain degré d'élévation, mais ce mouvement doit être différencié du soulèvement que peut déterminer le frontal qui compense en partie l'insuffisance du releveur. Parfois c'est le ptosis qui est la première manifestation paralytique. C'est habituellement un ptosis unilatéral, siégeant le plus souvent du côté de la blessure, mais il arrive parfois que les 2 releveurs sont simultanément intéressés. Quelquefois comme dans le cas de Rocliffe le ptosis est alors plus accentué du côté de la blessure.

La paralysie de la 6e *paire* est plus rare surtout à l'état isolé. Elle n'a été signalée ainsi qu'une fois. On la rencontre ordinairement associée à la paralysie des 3e et 4e paires. De même *la paralysie isolée du grand oblique* est exceptionnelle, il n'en existe qu'un cas. Habituellement elle s'observe avec une paralysie du moteur oculaire commun.

Siège de l'ophtalmoplégie. — Comme pour la paralysie faciale l'ophtalmoplégie peut siéger du côté de la blessure, mais en général elle est bilatérale d'emblée ou envahit successivement les deux globes oculaires. Exceptionnellement enfin le ptosis, l'ophtalmoplégie peuvent se montrer du côté opposé à la plaie.

Troubles pupillaires. — On peut observer également des troubles pupillaires soit simultanément avec les paralysies, soit plus rarement isolés.

Ces troubles ont été notés par tous les cliniciens qui ont étudié le tétanos céphalique et Albert dans sa thèse signale que dans cette forme atypique le sphincter de l'iris est toujours contracté et la pupille très rétrécie devient punctiforme et insensible à la lumière.

Il s'agit vraisemblablement d'un *myosis*, dû à l'action excito-motrice locale de la toxine tétanique sur le sphincter irien.

Il faut savoir cependant que Jacobson a observé dans un cas de tétanos céphalique de la mydriase. Quoi qu'il en soit, malgré le myosis l'*accommodation* est normale, du moins au début, car plus tard cette recherche est difficile. De plus Lépine et Sarvonat ont constaté chez leur malade que l'iris se dilatait bien sous l'influence de l'atropine.

On a signalé également de l'*amblyopie* (Larrey, Harkness) et

pour Chevalier ces phénomènes amblyopiques doivent être rangés dans la catégorie des amblyopies par intoxication sans lésion du fond de l'œil. Mais c'est là une pure hypothèse car l'examen ophtalmoscopique ne se pratiquait pas encore. Dans les cas où cet examen a pu être fait, le fond de l'œil fut trouvé 4 fois normal et hyperémié dans les cas de Wahl, Fromaget, Lépine et Sarvonat, mais sans autre lésion.

Pathogénie. — Nous n'insisterons pas sur les différentes théories successivement émises pour expliquer ces paralysies. Nous citerons pour mémoire la théorie de l'asthénie de Rose, la théorie réflexe soutenue par Sereins, Houques, mais la théorie infectieuse seule paraît expliquer ces lésions spéciales. Les recherches expérimentales de Brünner, de Vaillard et Vincent, ont en effet montré que la paralysie est consécutive à la contracture et due à une virulence plus grande de la toxine tétanique ou à une action plus prolongée de ce poison. D'ailleurs, en clinique, les tétanos céphaliques qui s'accompagnent de paralysies sont des tétanos graves. De plus, si les recherches anatomo-pathologiques montrent que les paralysies ne sont pas dues à des altérations des nerfs périphériques mais de préférence à des lésions cellulaires, la clinique ne permet pas davantage de penser à une cause névritique. Ainsi les paralysies oculaires observées du côté opposé à la blessure ne peuvent s'expliquer que par une origine centrale, une lésion nucléaire — théorie pathogénique qui semble rallier tous les suffrages — La bilatéralité fréquente doit également reconnaître le même mécanisme. L'association habituelle à la paralysie faciale, la persistance de la réaction pupillaire ou le myosis, l'absence de blépharoplégie et le type dissocié, incomplet de la paralysie du moteur oculaire commun, rappellent d'ailleurs le tableau clinique de l'ophtalmoplégie nucléaire.

Cette origine nucléaire est encore expliquée par la présence d'une paralysie faciale qui, dans la majorité des cas, est totale et peut siéger du côté opposé à la blessure,

Enfin un dernier argument en faveur de cette origine se trouve dans ce fait que l'ophtalmoplégie peut être associée à une paralysie de l'hypoglosse. D'ailleurs de nombreuses autopsies ont permis de constater certaines lésions des noyaux bulbo-protubérantiels, surtout au niveau du facial.

Pour Worms, ces paralysies oculaires sont l'expression d'une poliencéphalite, analogues en cela aux paralysies postdiphtéritiques.

Quant à la voie d'apport de la toxine, en s'appuyant sur les recherches expérimentales de Courmont et Doyon, Marie et Morax, Meyer et Ransom, on peut considérer que les paralysies des nerfs crâniens peuvent s'observer de deux façons sans qu'on puisse être affirmatif plus particulièrement sur l'un ou l'autre des deux modes de propagation.

1° *Par l'intermédiaire du trijumeau* dont les lésions sont fréquentes à la face. Dans les plaies du sourcil, par exemple, le nerf sus-orbitaire lésé peut conduire la toxine jusqu'au bulbe et en vertu des nombreux filets anastomotiques dont est sillonnée la protubérance, le poison tétanique ayant infecté les cellules d'origine du trijumeau peut gagner de proche en proche les noyaux d'origine des nerfs moteurs de la face et des yeux où elle détermine des lésions difficilement décelables microscopiquement.

2° *Par l'intermédiaire des nerfs moteurs de la face* (facial, moteur oculaire commun). Si le processus est facilement explicable pour la paralysie faciale, il l'est également pour l'ophtalmoplégie si on admet avec Duval et Mendel que les fibres du facial supérieur qui innervent les muscles frontal, sourcilier et orbiculaire des paupières, naissent soit de l'oculo-moteur externe (Duval), soit du moteur oculaire commun (Mendel).

Si, au contraire, on se rappelle que dans la plupart des cas d'ophtalmoplégie, la blessure avait pour siège le territoire d'innervation de la 5e paire, on peut admettre que la toxine arrive au bulbe le long d'un rameau du moteur oculaire commun. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que la paralysie de ce nerf après pareille blessure a rarement manqué. Enfin du noyau du moteur oculaire commun ou de ses rameaux, la toxine peut atteindre les noyaux de nerfs du côté opposé.

Diagnostic. — La première question qui se pose en présence d'un tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil, est celle de savoir s'il ne s'agit pas d'une *fausse ophtalmoplégie*, c'est-à-dire d'une paralysie apparente par contracture des muscles oculaires. Dans cet ordre d'idées, il est possible à un examen superficiel de confondre une paralysie du droit

externe avec la contracture de son antagoniste, le droit interne.

Pour éviter l'erreur, Borel conseille d'établir le champ de fixation en plaçant l'œil au centre du périmètre, la tête étant immobilisée. L'œil sain est ouvert pendant qu'on fait suivre à l'œil malade un objet qu'on promène du sommet vers les extrémités de l'axe périmétrique.

Le champ de fixation est normal dans le cas de strabisme spastique et limité dans le cas de strabisme paralytique. Borel a en outre trouvé dans la courbe graphique donnant l'excursion des mouvements oculaires un autre mode de différenciation. Cette courbe serait rétrécie dans un cas et prendrait dans l'autre la forme d'une sorte de cuvette.

Dans le spasme, Parinaud signale en outre des clignotements involontaires, des contractures fibrillaires de l'orbiculaire, une incoordination et une brusquerie anormale des mouvements, et même du nystagmus. De plus, tandis que dans la paralysie du droit externe par exemple, l'adduction est normale, et l'abduction supprimée; dans le spasme on a comme dans le strabisme convergent des mouvements d'étendue normale qui s'exécutent facilement. Enfin les spasmes sont *inconstants* alors que les paralysies sont fixes.

Une fois l'ophtalmoplégie reconnue, il faut en rechercher la cause.

a) S'il n'y a pas dans les renseignements fournis par le malade la notion de plaie ou de traumatisme antérieur, on peut au début croire à une lésion méningée, en particulier à une *méningite cérébro-spinale*. Comme dans le tétanos ophtalmoplégique on peut en effet constater de la raideur de la nuque et des paralysies oculaires. Mais dans ce cas on note de la fièvre élevée (40°). S'il peut exister des crampes tétaniformes partielles, il n'y a pas de trismus et la contracture massétérine peut être vaincue partiellement ou complètement. De plus dans le tétanos il n'y a pas de signe de Kernig; dans bien des cas d'ailleurs, sa recherche du fait des contractures intenses, serait impossible. Enfin la ponction lombaire par l'examen chimique cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien, permet de lever les doutes.

Les prodromes peuvent aider aussi au diagnostic. Les frissons, la céphalée, les vomissements n'accompagnent pas l'invasion silencieuse du tétanos céphalique et tandis que les

facultés intellectuelles sont troublées chez le méningitique, elles restent intactes chez le tétanique.

La forme de *méningite tuberculeuse* de l'adulte, décrite par Boix et débutant par du trismus isolé peut simuler le tétanos avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil. Le trismus est bientôt suivi de raideur de la nuque et parfois de contractures dorsales qui n'aident pas au diagnostic différentiel. Mais dans la méningite bacillaire il n'existe pas de spasmes convulsifs et bien vite l'hésitation disparaît avec l'apparition de tout le cortège symptomatique de la lésion méningée : température élevée, modifications du pouls, signe de Kernig et caractères spéciaux du liquide céphalo-rachidien.

b) Si le malade présente une plaie résultant d'un traumatisme antérieur (chute sur la tête ou coup violent porté sur cette région) accompagnée de paralysie oculaire on peut se demander si l'ophtalmoplégie n'est pas due simplement à une *fracture de l'orbite*, hypothèse d'autant plus possible que les plaies par armes à feu et la blessure qui en est la conséquence portent sur la région orbitaire.

En faveur du tétanos, il s'agit en général de plaies *superficielles*, localisées et insignifiantes qui ne laissent pas supposer un grand traumatisme. Dans le cas contraire, on doit penser à la possibilité d'une *fracture* avec hémorragie intraorbitaire et formation d'un caillot qui, suivant son siège et son volume, peut donner lieu à une immobilité plus ou moins complète de l'œil simulant ainsi une paralysie.

Si le traumatisme qui a déterminé la plaie de la face a été d'une certaine gravité, on peut s'attarder à discuter aussi la possibilité d'une *fracture de la base du crâne* avec signes de compression, mais en pareil cas on observe d'autres symptômes plus graves : stertor, troubles de la motilité du membre supérieur ou du membre inférieur et pas de trismus; tous ces signes apparaîtraient aussi dès l'accident, tandis que dans le tétanos il existe une phase d'incubation de quelques jours.

Si la paralysie oculaire, succédant à une plaie de la face, ne peut s'expliquer par une fracture, si le sujet est un nerveux qui présente tous les stigmates de la névrose, il est permis de songer à une manifestation oculaire d'*hystéro-traumatisme*.

On y pensera d'autant mieux que sous l'influence du trauma, c'est au voisinage de la plaie que se développe la manifestation

hystérique et que dans cette névrose les phénomènes de contractures et de paralysies s'associent très souvent.

De plus, Parinaud en étudiant les troubles oculaires dans l'hystérie a montré qu'en dehors du ptosis pseudo-paralytique, les troubles musculaires hystériques de la vision tiennent presque exclusivement à des modifications des mouvements associés de divergence et de direction. *La paralysie n'intéresse que les mouvements volontaires*; les yeux peuvent se mouvoir instinctivement sous l'influence de nombreuses excitations qui déterminent les mouvements oculaires sans que la volonté intervienne directement.

Le *ptosis hystérique* enfin a des signes propres qui permettent son diagnostic; il n'est pas permanent et l'œil peut s'ouvrir quand l'attention est vivement sollicitée; il s'accompagne souvent de photophobie; le sourcil, au lieu d'être fortement élevé est au contraire abaissé.

Somme toute, le diagnostic de tétanos céphalique avec ophtalmoplégie peut être très difficile à poser.

Le clinicien, en présence d'une plaie de la face, *même insignifiante*, souvent cicatrisée, s'accompagnant de paralysies oculaires, d'une légère asymétrie faciale et de contractures isolées, devra penser à la possibilité d'une infection tétanique. Il recherchera le trismus et en l'absence de ce signe, s'il y a le moindre doute sur une origine tétanique, il devra aussitôt traiter son malade sans attendre l'entrée en scène parfois tardive de signes affirmatifs.

Pronostic. — Ordinairement, la paralysie oculaire n'a qu'une durée courte, et même dans quelques cas fatals, elle a disparu avant la mort.

Elle disparaît soit en même temps que le trismus et la paralysie faciale, soit après eux.

Le pronostic de l'ophtalmoplégie, en tant que paralysie, est donc bénin, puisque sur l'ensemble des cas rapportés, une seule fois elle a persisté pendant 3 mois. Au bout de ce laps de temps le malade de Rocliffe présentait encore de la diplopie et un peu de ptosis gauche.

Si le pronostic de l'affection causale est difficile à établir d'une façon absolue, en se basant sur le nombre restreint des observations, il ressort néanmoins que les cas où l'ophtalmo-

plégie s'est manifestée avec une grande netteté ont été suivis de mort.

Pour établir le pronostic, il faudra tenir compte des contractures, de la température, de la respiration et surtout de la durée et du début du tétanos. Laissant de côté les complications imprévues qui peuvent survenir, on peut dire que la chronicité est un facteur de guérison : la durée des cas guéris a varié de 4 à 12 semaines (moyenne 7).

Le pronostic est d'autant plus sérieux que le début du tétanos est plus précoce. Ainsi dans le cas mortel de Lépine et Sarvonat l'incubation avait été de 5 jours.

C'est d'ailleurs là un facteur pronostique propre à toutes les formes de l'infection tétanique.

Le traitement est celui du tétanos ordinaire. Nous ferons seulement remarquer que si l'ophtalmoplégie persiste après que l'évolution du tétanos est terminée, on pourra employer contre elle, comme pour la paralysie faciale, le traitement électrique et la strychnine.

TÉTANOS CÉPHALIQUE AVEC PARALYSIE DE L'HYPOGLOSSE

On peut, au cours du tétanos céphalique, observer, associée à une paralysie faciale et à une ophtalmoplégie, une paralysie de l'hypoglosse. Les observations sont exceptionnelles. Leur intérêt tient surtout à ce fait qu'au point de vue pathogénique elles plaident en faveur de l'origine nucléaire des paralysies au cours du tétanos céphalique. Cliniquement, l'atteinte de l'hypoglosse détermine un syndrome de paralysie labio-glosso-laryngée.

Maintenant que nous avons exposé les différentes formes de tétanos céphalique, nous tenons à dire en terminant ce chapitre et pour le résumer en quelques lignes, que les différentes paralysies qui caractérisent chaque variété se trouvent souvent associées chez le même malade et qu'en fait il existe surtout un type clinique, « le tétanos céphalique » de Rose, qui se caractérise par 3 signes essentiels :

1° Des contractures localisées à la région cervico-faciale;

2° L'existence de paralysie faciale pouvant atteindre le facial, les nerfs moteurs de l'œil, l'hypoglosse;

3° Une évolution essentiellement chronique sans fièvre, respectant l'état général.

On peut donc schématiser la symptomatologie du tétanos céphalique de façon assez simple : le malade se plaint de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'éprouver les plus grandes difficultés à avaler les aliments, donc trismus et dysphagie. Les signes peuvent en rester là (formes dysphagique et hydrophobique). Mais, en général, le malade présente une paralysie faciale plus ou moins accentuée, paralysie siégeant du côté de la blessure, paralysie parfois difficile à dépister quand il y a hémicontracture des muscles de la face du côté opposé (Binet et Trenel). Pour y arriver, il suffit de commander au malade de faire effort pour ouvrir la bouche ou les paupières. S'il ne peut y arriver, dans le domaine de la face qui est fixe et inerte, c'est que vraiment il y a paralysie de la VII[e] paire. Ainsi se trouve réalisée la forme faciale du tétanos céphalique.

Parfois des signes d'ophtalmoplégie associés à la paralysie faciale apparaissent, dominant le tableau clinique (forme bulbo-paralytique de Worms). C'est parfois une paralysie de la VI[e] paire, parfois de la IV[e] paire; mais, le plus souvent, c'est le moteur oculaire commun qui est intéressé. S'il n'est lésé que dans quelques-unes de ses fibres, il en résulte des paralysies parcellaires touchant, soit le releveur de la paupière supérieure en déterminant la chute de cette dernière, soit les muscles moteurs de l'œil en créant du strabisme, soit sa musculature interne expliquant la parésie de l'accommodation et les phénomènes amblyopiques observés chez certains malades. Ces phénomènes ophtalmoplégiques peuvent apparaître avant la paralysie faciale, le ptosis devenant le premier signe du tétanos céphalique. Enfin, il peut y avoir atteinte de l'hypoglosse avec syndrome labio-glosso-laryngé prédominant (4[e] forme du tétanos céphalique).

TÉTANOS UNILATÉRAL

Nous ne pensons pas qu'il existe un tétanos unilatéral caractérisé par une localisation unique et exclusive des contractures à un seul côté du corps. Il existe seulement des cas où les signes tétaniques persistent longtemps d'un seul côté du corps et y restent très prédominants à la période de généralisation donnant lieu à un pleurosthotonos.

Il ne s'agit pas là, à proprement parler, de forme atypique, aussi nous nous contentons de signaler cette évolution particulière de l'infection tétanique.

DEUXIÈME PARTIE

TÉTANOS PARTIELS DES MEMBRES

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

D'après les conceptions que nous avons du tétanos partiel des membres, nous éliminerons de cette variété de tétanos les observations d'Esau, de Boinet et Monges, de Curtillet et Lombard, dans lesquelles l'infection ne s'est pas localisée pendant toute l'évolution de la maladie au siège initial. Dans l'observation d'Esau intitulée *Tétanos local de la main*, la maladie, malgré son titre, n'a été locale que dans une première période; les contractures s'étaient développées dans le membre supérieur gauche sept jours après un traumatisme de la main gauche; mais, neuf jours après leur apparition, se montrèrent du trismus et de l'opisthotonos, complétant ainsi le tableau clinique du tétanos classique à forme subaiguë, prédominant à gauche. De même, le malade de Boinet et Monges avait reçu un coup de couteau dans la fosse sus-épineuse gauche. Cinq jours après, il commence un tétanos par des contractures dans le membre supérieur gauche, et ces contractures conservèrent cette localisation pendant une semaine; mais, au bout de ce temps, elles gagnèrent les muscles de la nuque, de la face, les masséters, les muscles des gouttières vertébrales; les membres inférieurs et le membre supérieur droit restèrent indemnes. Enfin, dans le cas rapporté par Curtillet et Lombard, il s'agit bien aussi plutôt d'un tétanos incomplet ou presque généralisé, à début monoplégique, que d'un tétanos partiel, car les contractures, après s'être limitées

au membre supérieur blessé, gagnèrent les muscles de la poitrine et du cou.

Les différentes observations que nous allons reproduire ici rentrent, au contraire, dans le cadre du tétanos partiel, *il n'y eut jamais, en effet, ébauche de généralisation.* Les cas de Pozzi, Routier, Laval, Monod, Carnot et le nôtre sont particulièrement typiques et permettent d'esquisser l'histoire clinique de cette forme locale particulière. Nous n'avons pas l'intention de rapporter ici toutes les observations de tétanos atypiques des membres, mais seulement celles qui nous paraissent particulièrement intéressantes et nous permettent de décrire l'évolution clinique des tétanos partiels des membres.

Observation I. — (*COURTELLEMONT*) *Tétanos limité au membre inférieur à gauche.*

C..., âgé de 60 ans, jouit habituellement d'une bonne santé, il n'a pas d'antécédents notables. Vers la fin de juillet 1909, il se blesse légèrement au pied gauche sur une dent de râteau, en travaillant dans son jardin; la petite plaie, d'apparence insignifiante, est soignée par lui, elle guérit au bout de quelques jours. Le mercredi 11 août, soit environ 15 jours après l'accident, le pied gauche devient un peu lourd, raide et s'allonge en équin, en même temps existe un trismus incomplet. Le lendemain et les jours suivants ces sensations et cette déformation du pied s'accentuent sans que le trismus se modifie. Bref, jusqu'au dimanche 15, les troubles ne font qu'augmenter, sauf le trismus qui reste stationnaire.

Pendant toute cette première période, les troubles consistaient en trismus léger, contractures et déformation du membre inférieur gauche, ébauche d'atteinte de la nuque et du tronc, sueurs abondantes. Le trismus n'a jamais été jusqu'à fermeture absolue des mâchoires, il se bornait à l'impossibilité, pour le malade, d'ouvrir complètement la bouche; il était permanent et s'exagérait par un spasme à l'approche d'un aliment; aussi le sujet était-il très gêné pour manger, il ne pouvait mastiquer.

Au membre inférieur gauche existaient une déformation permanente et des paroxysmes douloureux, déformation et paroxysmes étaient localisés au pied et à la jambe. La déformation permanente consistait dans l'attitude du pied en équin, les orteils fléchis vers la plante, le mollet contracté formant une masse dure. Sur cet état, se greffaient par intermittence des redoublements de contractures au niveau de la jambe et du pied, ces paroxysmes étaient très douloureux, ils se produisaient sous l'influence d'un bruit subit (coup de sonnette, par exemple) ou des mouvements (quand le malade se

retournait dans son lit ou essayait de se lever). L'ébauche de généralisation se manifestait au moment de ces redoublements de contracture de la jambe gauche et du pied gauche ; en effet, quand les accès étaient violents, tout le corps semblait en subir le contre-coup, le trismus augmentait, le tronc devenait raide et les trois autres membres présentaient peut-être aussi une légère raideur, mais le malade ne peut être affirmatif sur ce dernier point. Le dimanche 15 août, le docteur Hurtel trouve le malade couché sur le dos, incapable de s'asseoir en raison de la raideur du tronc et des paroxysmes que déterminait toute tentative faite pour se dresser ou s'asseoir.

Le docteur Hurtel diagnostique le tétanos, prescrit le repos absolu, l'obscurité, et administre le chloral (5 à 8 grammes par jour suivant l'intensité des crises). Dès le soir et le lendemain 16, l'état s'améliore, le trismus s'atténue, toute ébauche de généralisation disparaît, mais l'état reste sensiblement le même à la jambe gauche.

Nous voyons le malade le 17 août. Il est couché, le membre inférieur gauche repose en abduction sur le lit, la jambe demi-fléchie sur la cuisse; le pied est en hyperextension, c'est-à-dire allongé en équin, et cette attitude paraît poussée au degré maximum; les cinq orteils fléchis fortement vers la plante. Tous les muscles de la jambe sont contracturés, ils sont durs, le relief du soléaire et des jumeaux du mollet est des plus accentués, l'aspect est tout à fait frappant, cet état ne ressemble en rien qu'à une contracture violente des muscles de la jambe et du pied, prédominant sur les muscles du mollet. Cette contracture est permanente, il est impossible de modifier l'attitude du pied, mais le genou peut s'étendre complètement, la hanche est mobile, la cuisse peut se fléchir sur le bassin, quoique en offrant un peu de résistance. En raison de l'état du pied, le sujet ne peut s'asseoir que sur le rebord de son lit, la jambe pendante. Il n'existe pas de contractures des muscles du dos, ni de la nuque, pas de trismus.

Parfois de préférence, à l'occasion d'un mouvement, se produit une crampe douloureuse dans la jambe et le pied gauche, c'est un paroxysme limité à ces deux régions.

Le malade est gai, parle avec facilité. Il ne présente aucun signe de lésion viscérale.

Nous pratiquons une injection épidurale de 10 cm³ de sérum antitétanique, et conseillons le chloral à la dose de 6 à 8 grammes en 24 heures. La semaine suivante se passe sans aggravation mais sans amélioration notable, les symptômes restent entièrement limités à la jambe et au pied gauche, et il n'y a que de faibles et rares paroxysmes limités, eux aussi, à ces mêmes régions. Le médecin traitant a pratiqué, pendant ce temps, 3 injections sous-cutanées de 10 cm³ de sérum antitétanique.

Le 23, la dose de chloral est abaissée à 3 ou 4 grammes; la nuit suivante, se manifeste une aggravation des troubles, crampes nombreuses et douloureuses de la jambe gauche, quelques crampes de

la jambe droite, quelques coliques abdominales, quelques douleurs lombaires par contracture spasmodique des muscles de la région.

Le 24, au matin, le membre inférieur droit est un peu raide, la dose de chloral est augmentée tout de suite. L'après-midi, le membre inférieur droit est indemne, la partie inférieure de la paroi abdominale est un peu dure; à part ce signe, les troubles sont toujours étroitement localisés à la jambe et au pied gauches et affectent toujours la même forme. Toutefois, les redoublements spasmodiques, les crampes y sont un peu plus fréquentes qu'à notre première consultation, nous les produisons en particulier en cherchant à corriger l'équinisme.

Une nouvelle injection épidurale de 10 cm³ de sérum antitétanique est pratiquée. A partir de ce moment, l'amélioration se dessine progressivement, mais le sujet conserve, pendant un mois et demi environ, une raideur dans la jambe et le pied gauches, et il ne pouvait poser le pied à terre sans ressentir une crampe pénible. La guérison complète ne survint qu'après cette longue période.

Observation II. — (*S. POZZI*) *Tétanos localisé précoce.*

H..., soldat, a été blessé le 25 septembre 1915 près de Souchez, par des éclats d'obus ayant traversé et fracassé les os de la région tarsienne gauche; le blessé a été pansé pour la première fois le 25 septembre, 4 heures après sa blessure, au poste de secours; pour la seconde fois le 28, soit 3 jours après sa blessure, à Aubigny; il est arrivé le 29 au soir à Broca où un troisième pansement lui a été effectué (gaze iodoformée).

L'injection préventive de sérum antitétanique (10 cm³) a été pratiquée le 28, c'est-à-dire 3 jours après sa blessure. A l'examen, le 29, on constate que les deux plaies d'entrée et de sortie donnent un peu de pus. Pas d'œdème du pied. La douleur au niveau de la blessure n'est pas extrêmement vive. L'état général semble bon. La température rectale ne dépasse pas 36°8.

Le 30 septembre au matin, un drain est passé en séton dans la plaie. Dans la journée, la douleur au niveau de la plaie augmente, puis apparaissent quelques secousses convulsives uniquement dans la jambe gauche, se succédant à quelques minutes d'intervalle. Ces secousses sont très pénibles et atteignent leur maximum lors des moindres mouvements.

Il n'y a aucune contracture, ni aucune crampe en aucune autre partie du corps. Pas trace de trismus. Le soir la température atteint 38°.

Du 1er au 4 octobre, la douleur provenant des convulsions augmente chaque jour. Les secousses se rapprochent et deviennent plus violentes dans la jambe et la cuisse gauche. La température monte à 40°.

Le 5 octobre, on fait un débridement très large des plaies. Le

trajet est exploré, on retire quelques esquilles libres. Le soir de ce débridement, la température monte à 40° 4.

Le 6 octobre, la température s'abaisse un peu, mais les secousses convulsives deviennent extrêmement fréquentes. Toutes les dix secondes, le membre inférieur blessé tout entier est le siège de contractures douloureuses des plus pénibles; vers la fin de la journée, quelques secousses légères apparaissent dans le membre inférieur droit.

Au niveau des membres supérieurs, il n'existe toujours aucun spasme; pas trace de trismus ni de contractures des muscles du tronc. Ce jour-là, la deuxième injection préventive de 10 cm^3 de sérum antitétanique est faite (soit deux jours après la première).

Le 7, les secousses convulsives augmentent encore de fréquence et de violence, surtout du côté malade. Elles continuent, quoique beaucoup plus faibles du côté droit. Le malade hurle de douleur, et on ne peut le calmer ni par la morphine, ni par le pantopon, ni par le chloral à haute dose.

La température, le soir, est de 40° 5.

Le 8 au matin, les secousses n'ont pas subi de rémission. Le membre inférieur gauche est contracté dans une flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Localement, la cicatrisation des plaies ne progresse pas. La suppuration est plutôt diminuée, mais il n'y a aucun progrès vers la guérison.

La température étant à 39° 3, les douleurs atroces, on décide de pratiquer l'amputation que le malade demande avec insistance. On espère ainsi arrêter les accidents nerveux en supprimant leur point de départ.

On pratique l'amputation sus-malléolaire; on ne fait aucune suture.

Suites opératoires. — Dans les jours qui suivent cette amputation, la température tombe, puis redevient normale le 10, soit le deuxième jour après l'opération. La plaie opératoire a un très bon aspect.

Quant aux secousses convulsives, elles ne diminuent ni de fréquence, ni de violence. Au contraire, les douleurs sont tellement vives que le blessé n'a pas une minute de repos; il se tient à genoux dans son lit, cherchant une position moins douloureuse. Les secousses sont aussi marquées à droite qu'à gauche pendant deux jours, puis diminuent du côté sain et finissent par disparaître tout à fait. Du côté blessé, la contracture en flexion apparaît. La douleur est plus vive lorsqu'on veut étendre les segments du membre.

Aucun agent thérapeutique ne peut vaincre la douleur, on emploie la morphine, le bromure de potassium à haute dose (8 à 12 grammes par jour) le pantopon, l'extrait de valériane, on fait une application de radium sans succès. Seuls, le bromure et le pantopon donnent quelque soulagement. On les continue pendant 10 jours en ce qui concerne le bromure. Le pantopon est encore continué jusqu'à fin octobre.

Les secousses et les douleurs deviennent alors moins vives. Mais la contracture augmente; la flexion de la jambe sur la cuisse est des plus prononcées.

Il n'y a aucun trouble trophique au niveau des jambes.

Suivant les indications demandées à M. le docteur Veillon, chef de laboratoire de la Clinique Infantile des Enfants Malades, on pratique des injections massives et successives de sérum antitétanique :

Le 23 octobre. . . . . . 40 c. c.
Le 24 octobre. . . . . . 40 c. c.
Le 25 octobre. . . . . . 20 c. c.

Cette médication active ne paraît avoir produit aucun changement. Depuis le 25 jusqu'au 30 octobre, les secousses ont progressivement diminué de fréquence et de violence et ne se reproduisent que rarement, mais la contracture se maintient.

Localement, la cicatrisation du moignon se poursuit normalement. Pour remédier aux contractures persistantes, on a essayé, le 1er et le 2 novembre, des injections sous-cutanées de perphoxène. La douleur provoquée par l'injection l'a rendue intolérable au malade, qui, d'ailleurs à ce moment-là, avait déjà présenté une rémission.

Le 6 novembre, les douleurs ont momentanément réapparu dans le membre gauche avec quelques secousses. Le membre droit est désormais indemne. Ce jour-là on essaie, comme calmant, le bi-bromure de codéine (bromine) en injection sous-cutanée, à la dose de 0,02 centigrammes par injection. Le malade en a paru soulagé et a pu dormir mieux qu'après les autres calmants.

Le malade, après la première période douloureuse, a présenté une période de contracture permanente non douloureuse. Le 7 décembre, sa jambe gauche demeure fléchie à angle droit sur la cuisse par la forte contracture des muscles ischio-jambiers dont on sent les tendons tendus sous le doigt au niveau du jarret. Il y a aussi un peu de contracture des adducteurs. L'extension totale de la jambe est par suite, absolument impossible. En outre, les muscles gastrocnémiens sont durs et rigides comme une masse ligneuse.

La pression, sauf si on l'exagère, n'est pas douloureuse à leur niveau, non plus qu'au niveau des muscles de la cuisse. Il résulte de cette contracture permanente des muscles que le malade ne peut encore bénéficier d'un appareil qui lui permette de marcher sans béquilles.

L'amélioration considérable observée depuis quelques jours sous l'influence du massage, permet d'espérer que la contracture cessera bientôt entièrement avant l'apparition d'une troisième période caractérisée par la rétraction musculo-tendineuse et l'atrophie musculaire.

Cette observation est celle d'un tétanos localisé intermédiaire entre le type monoplégique (prédominant) et le type paraplégique qui ne s'est installé que pendant peu de jours pour disparaître ensuite sans laisser de traces.

Observation III. — (*CH. MONOD*) *Tétanos localisé du membre supérieur droit.*

Le Br... Joseph-Marie, 50 ans, sergent au 8ᵉ bataillon de chasseurs à pied, blessé le 25 septembre 1915, à Auberive, entre, le 29 septembre, à l'hôpital auxiliaire n° 35.

Premier pansement, dix-sept heures après la blessure; première piqûre antitétanique, le 27 septembre, cinquante heures après la blessure.

Diagnostic. — Plaie par balle tirée à 7 mètres. Orifice d'entrée peu considérable à la face postérieure du bras droit. Énorme plaie de sortie occupant presque toute la partie antérieure de l'avant-bras. Deuxième orifice un peu au-dessous du premier. Les deux orifices sont drainés.

Marche de la maladie. — 29 septembre, 39°3-40°2.

Pansement humide à l'eau de Labarraque. Drainage.

1ᵉʳ octobre. Température 39°8-39°. Plaque de gangrène totale (peau et muscles) s'étendant à la face antéro-interne de l'avant-bras, ayant débuté par une tache noire isolée au-dessus du poignet. Large débridement au thermocautère conduisant jusqu'à l'os, sans trouver nulle part un muscle sain. Ponctions au thermo. Issue de gaz évidents. Pansement humide à l'eau de Labarraque.

30 octobre. Température 38°8-39°3. La gangrène s'étend à la main. Même traitement, sérum, électrargol. Souffre beaucoup.

4 octobre. Température 38°8-37°3. Amputation circulaire du bras à sa partie moyenne.

5, 6, 7 octobre. Température 38°-38°4, 37°6-37°8, 36°8-37°3.

8 octobre. Se lève. Souffre peu.

9 octobre. Élancements dans le moignon, les douleurs augmentent pendant la nuit. Température 36°8-36°8.

10 octobre. Température 36°6-37°6. Secousses très violentes dans le moignon et l'épaule, se reproduisant parfois toutes les trois ou quatre minutes et arrachant un cri au blessé. Ces secousses ne sont pas cloniques mais toniques, le membre étant convulsivement attiré vers le tronc. Morphine.

11 octobre. Température 37°8-37°8. Fils enlevés prématurément sous éther. Pulvérisation d'eau phéniquée à 5 pour 100 sur le moignon. Chloral 2 grammes. Piqûre antitétanique (première, non comprise celle faite au début, cinquante heures après la blessure). Cinq heures environ après, les secousses diminuent; le blessé est très soulagé. On cesse les pulvérisations.

12 octobre. Température 38°-39°2.

13 octobre. Température 37°6-39°8. Le blessé souffre encore un peu, contractions légères.

15 octobre. Température 37°2-38°. A 14 heures, 15 heures, 17 h. 30, crises tétaniformes avec raideur de la nuque et crispation des muscles de la face. La main se contracte en griffe, est ramenée lentement vers l'aisselle droite, la tête rejetée violemment en arrière. Le blessé perd connaissance. Revient à lui au bout de cinq minutes, mais ne peut d'abord parler et ne comprend pas ce qu'on lui dit. Il est tout en nage. Au bout d'un quart d'heure, le blessé a repris toute sa connaissance et les petites secousses peu douloureuses reprennent comme auparavant.

Le blessé explique qu'au moment de la crise, il lui a semblé qu'on lui prenait le bras et qu'on lui faisait faire un moulinet violent. Douleur atroce. Ces mêmes symptômes se reproduisent exactemen pendant les trois crises. Sitôt revenu à lui, le blessé n'éprouve aucune difficulté à ouvrir la bouche toute grande et à avaler. On isole le blessé. 6 grammes de chloral.

16 octobre. Contractures un peu moins douloureuses du bras amputé. Chloral 8 grammes, injection sous-cutanée de 10cc3 de sulfate de magnésie suivant la formule :

Sulfate de magnésie cristallisé avec 7 parties d'eau.	250 grammes.
Eau distillée.	1000 —

Dans la nuit, les secousses deviennent très douloureuses et arrachent des cris au blessé toutes les deux ou trois minutes.

Nouvelle injection de sulfate de magnésie.

Le blessé se calme et dort.

17 octobre. Secousses encore douloureuses et très fréquentes. 8 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

18 octobre. Même état. Chloral 8 grammes. Trois injections de sulfate de magnésie.

19 octobre. Secousses moins douloureuses et espacées parfois de plusieurs heures. Chloral 4 grammes. Deux injections de sulfate de magnésie.

20 octobre. L'amélioration continue. 6 grammes de chloral. Deux injections de sulfate de magnésie.

21 octobre. Deuxième piqûre antitétanique. 6 grammes chloral. Deux injections de sulfate de magnésie.

Avant la piqûre, le blessé a deux crises auxquelles on n'assiste pas. Il dit n'avoir pas perdu connaissance, et que les crises étaient moins violentes que celles du 15 octobre, juste huit jours auparavant. Lorsqu'on revient auprès de lui, il est tout en nage, et la douleur est abolie pour un temps. Après la piqûre, une nouvelle crise, pendant un instant où le blessé était seul.

22 octobre. Deux petites crises le matin ; 7 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

23 octobre. Très énervé. Souffre beaucoup. 6 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

24 octobre. Troisième piqûre antitétanique. 6 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

25 octobre. Plus calme, quatrième piqûre antitétanique. 6 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

26 octobre. Cinquième piqûre antitétanique. 6 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

27 octobre. Sixième piqûre antitétanique. 4 grammes chloral. Trois injections de sulfate de magnésie.

On fait le matin une injection de sulfate de magnésie. Le malade paraissant mieux, on décide de supprimer ces injections et de diminuer le chloral. Mais les souffrances ayant repris très vives, vers le soir, avec cris à chaque secousse, on fait 2 injections très rapprochées (20 heures et 20 h. 30). La nuit est calme.

28 octobre. Malade beaucoup mieux. 4 grammes cbloral. Blessé plaisante et reste souvent plusieurs heures sans avoir de secousses; elles sont légères et peu douloureuses.

2 novembre. Huitième piqûre antitétanique.

8 novembre. Le blessé n'a plus de fortes secousses, sauf le matin lorsqu'on approcbe de son lit. Si on l'appelle alors même doucement, il s'éveille avec une secousse en poussant un cri. Le bras reste douloureux.

9 novembre. Neuvième piqûre antitétanique. Plaie presque entièrement cicatrisée. Température oscille désormais entre 37° et 37°,5.

20 novembre. Le malade est complètement guéri.

Observation IV. — (*ROUTIER*) *Tétanos anormal localisé.*

Le 18 mai 1915, entrait dans mon service un malade pour une plaie pénétrante de la partie postéro-supérieure du thorax à gauche, avec un épanchement pleural.

Blessé quelques jours avant, il avait reçu une injection de sérum antitétanique.

A son arrivée, le malade paraissait très abattu, la suppuration de sa plaie était très abondante, la température élevée. Le lendemain 19, le faciès était anxieux. Il accusait de vives douleurs dans le bras gauche, et avait 40°.

Cet état grave ne se modifia pas le 20; mais le 21 le hras gauche, toujours le siège de vives douleurs, fut animé de mouvements involontaires, de contractures cloniques incessantes.

L'avant-hras se fléchissait brusquement sur le bras, pendant que celui-ci était violemment lancé en avant et en dehors.

Le poignet et le doigt restaient libres. La douleur était violente, les mouvements continus avec des exacerbations survenant par paroxysme.

Très embarrassé pour expliquer ces douleurs et les mouvements spasmodiques, je priai mon collègue et ami Babinski de venir donner son opinion. Après un examen très attentif, Babinski confirma nos

appréhensions, affirma qu'il s'agissait bien d'un tétanos anormal et ajouta que sa terminaison serait probablement fatale. Le lendemain, en effet, on constatait du trismus, du pleurosthotonos, puis de la raideur de la nuque.

Le pouls devint vite très variable, tantôt à peu près normal, tantôt très rapide, la respiration prit un caractère saccadé. Dès le début des accidents, nous avions pratiqué une nouvelle injection de sérum antitétanique et soumis le malade isolé à 10 grammes de chloral par jour avec morphine le soir. Ce traitement, continué tous les jours, n'enraya pas les accidents. Le blessé mourut par asphyxie le 3 juin.

Observation V. — (*ROUTIER*)

Un enseigne de vaisseau fut blessé, le 25 septembre, dans la région scapulaire droite par un large éclat d'obus. Soigné à l'ambulance des Quatre-Vents, on avait débridé cette plaie, ouvert et évacué un gros hématome qui faisait comme une fusée dans la partie postérieure du bras, on y avait placé deux drains. Une injection antitétanique aurait été faite le 26, vingt-quatre heures après la blessure.

Évacué à Necker, M. Routier constate l'existence d'une large plaie suppurante dans la région scapulaire droite, mais ayant très bon aspect, avec deux trajets vers le bas.

Le blessé ne souffrait pas, se plaignant seulement de la lourdeur de son bras. L'état général était excellent, il eut 38° le premier soir; mais, dès le lendemain, la température redevint normale.

On se contenta de pansements tous les deux jours à la solution de chlorure de magnésium.

Il était en si bon état que j'avais autorisé son évacuation en province, mais on n'y donna pas suite.

Le 8 octobre, le malade se plaignit brusquement d'une douleur très vive dans la cuisse droite. Rien d'apparent. Température, 37° le matin; 37°,5 le soir.

Le 9, la douleur de la cuisse droite devient intolérable, les muscles sont légèrement contracturés, la corde des adducteurs est très marquée. Céphalée violente dans la journée, légère raideur de la nuque, exagération des réflexes dans tout le membre inférieur droit, et trépidation épileptoïde, 37°,6 le matin; 38°,5 le soir. Isolement et 10 grammes de chloral.

Le 10, les douleurs persistent avec crises paroxystiques, la raideur de la nuque est plus marquée, il s'y ajoute de la raideur lombaire, le malade est très nerveux, la lumière le gêne, il a de la photophobie, il se plaint dès qu'on fait le moindre bruit et dès qu'on s'approche de lui. Le matin, 38°; le soir, 38°,5. La plaie semble suivre une bonne marche. 10 grammes de chloral et on pratique deux injections sous-cutanées d'une solution de phosphate monocalcique phosphorique et de perdisulfate de soude.

Le 11, mêmes signes avec, en outre, un peu de trismus. Matin, 38°5; soir, 39°. Enfin 10 grammes de chloral et trois injections.

La langue est sèche, le malade boit peu.

Ce même état continue et nous avons poursuivi ce même traitement jusqu'au 15 octobre. La température tombe alors à 37°6. Les phénomènes de contractures et les douleurs s'amendent; malgré cela, 10 grammes de chloral, et on réduit à deux, puis à une les injections sous-cutanées, jusqu'au 13 octobre; il a encore quelques crampes dans la nuque; enfin, le 22, tout semble rentrer dans l'ordre, tout danger est conjuré.

Ce sont surtout les phénomènes douloureux qui ont prédominé; il y a eu, en outre, des contractures surtout dans les adducteurs de la cuisse, un peu de trismus et de raideur des muscles de la nuque, mais si l'attention n'avait pas été très éveillée, ces signes auraient pu passer inaperçus dès leur début.

Observation VI. — (*ROUTIER.*)

M. G..., blessé le 25 septembre, entré à Necker le 30. Il avait une fracture ouverte du cubitus gauche et une plaie de la hanche gauche, l'une et l'autre en bon état. Tout semblait devoir évoluer vers la guérison, lorsque le 17 octobre le blessé présente une contracture très douloureuse de tout le membre inférieur gauche, la cuisse est en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, les orteils fortement fléchis, tous les muscles sont rigides, il a un membre en bois. Les réflexes sont exagérés, trépidation épileptoïde. Légère douleur à la nuque, sans raideur, pas de trismus, la température qui, depuis le 8 octobre, était revenue à la normale, commence à monter à 38°2.

Isolement du malade, 10 grammes de chloral, et deux injections de la solution précitée. Les mêmes symptômes persistant le 18-19, je fais ajouter une piqûre de morphine tous les soirs.

Le 21, la contracture des orteils semble céder.

Le 22, la contracture de tout le membre inférieur n'est plus continue.

Nous constatons des alternatives de contracture et de flaccidité des muscles. Vomissements dans la nuit, langue rôtie.

Le 23, la contracture est très diminuée, la langue reste rôtie, la soif intense.

Le 24, le malade meurt dans la nuit.

Observation VII. — (*ROUTIER*)

Soldat du 8e Colonial, blessé le 25 septembre, entré à Necker le 15 octobre. Il avait deux plaies en séton à la racine de chaque cuisse et une légère blessure du périnée, peut-être due au même projectile

qui n'était pas resté dans les plaies. Il avait reçu, au moment des premiers soins, une injection antitétanique.

Le tout paraissait assez bénin. Le 26 octobre, le malade se plaint brusquement de douleurs dans le genou droit qui n'est ni rouge, ni gonflé; la jambe est fortement fléchie sur la cuisse. Le malade se refuse à l'allonger et il pousse des cris dans les tentatives d'extension.

Le 27, réduction de la flexion, la jambe est placée sur une gouttière de Bœckel, 4 grammes de salicylate de soude.

La température qui, jusqu'alors, avait oscillé entre 37° et 38° monte à 40° le matin pour marquer 39° le soir. Le facies plaide en faveur d'une fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic est négatif.

Le 28, enlèvement de l'attelle de Bœckel qui ne peut plus être supportée, immédiatement la jambe se met en flexion forcée sur la cuisse, celle-ci se fléchissant sur le bassin.

Les muscles de la paroi abdominale se contractent à leur tour, et dans la journée on constate la contraction du bras gauche. Les 29-30-31 octobre, tous ces signes augmentent; on ne peut plus approcher de lui, sans qu'il pousse des cris.

Isolement du malade, 10 grammes de chloral, 3 injections de la solution précitée.

Traitement continué jusqu'au 5 novembre, à ce moment cessation du chloral, le malade paraissant intoxiqué par ce médicament.

Le lendemain, lavement de 6 grammes de chloral, mais ce dernier ne fut pas gardé. Le malade fait une escarre sacrée, la douleur est toujours vive, la corde des adducteurs très marquée.

Pendant cette contracture des muscles du membre inférieur, le pied est resté toujours mobile et souple.

Le 10 novembre, 6 grammes de chloral à cause des douleurs plus vives.

Le 11, le malade peut étendre sa jambe droite, il se sert pour cela de son pied gauche, avec lequel il pousse son pied droit.

Le 13, suspension du chloral et des injections sous-cutanées qui avaient été continuées sans interruption depuis le début, au nombre de 3 par jour.

Le 15, les douleurs et la contracture reparaissent, on reprend le chloral à 6 grammes et les 3 injections sous-cutanées.

Le 16, douleurs et contractures ont cessé. Le traitement est cependant continué.

Le 17, on cesse le chloral; le 18, les injections.

Le malade guérit.

Observation VIII. — (*ROUTIER.*)

Soldat de 33 ans, blessé le 24 septembre à Souchez, arrivé à l'ambulance 106 le 1er octobre, ayant reçu une piqûre antitétanique.

Il avait une plaie à la tête, de la région frontale, sans fractures,

de nombreuses plaies du membre supérieur gauche, de l'épaule et de l'avant-bras. Plaies multiples des deux cuisses.

Peu de jours après son arrivée, épanchement pleural à gauche.

16 novembre. Pleurotomie avec résection costale, évacuation énorme de pus.

17 novembre. Douleurs et secousses musculaires de tout le membre inférieur gauche, contracture permanente en extension.

Réflexes très exagérés à gauche, normaux à droite.

18 novembre. Disparition des secousses musculaires.

19 novembre. Contractures moindres.

Les mêmes signes persistent jusqu'au 26.

La contracture ne se produit plus qu'à l'occasion d'un mouvement volontaire.

30 novembre. Aujourd'hui les mouvements de flexion sont encore lents à se produire, et sont précédés d'une contracture de tous les muscles du membre inférieur droit, mais disparaissant quand la flexion se produit.

Dès le début des accidents, le malade fut isolé et soumis au traitement par le chloral à la dose de 6 grammes par jour, la morphine et les injections sous-cutanées de la solution de Bottu.

Tout traitement a été supprimé le 26; le malade est guéri.

Observation IX — (*LAVAL.*) *Tétanos localisé à un membre inférieur.*

M... (André), du ...ᵉ régiment d'infanterie, 23 ans, entré à l'hôpital le 13 avril à 11 heures. Il a été blessé deux jours auparavant, le 11, à 17 heures, aux Éparges, par des éclats d'obus.

Pansé pour la première fois un quart d'heure après, sur place, il a eu un deuxième pansement au poste de secours à 19 heures; un troisième le lendemain 12, à 4 heures; enfin un quatrième et dernier à 14 heures, à Verdun. Là, on lui aurait extrait un éclat d'obus de la plaie qu'il porte à la poitrine.

Pas d'injection antitétanique.

M..., examiné le 13 avril, présente une plaie de la région chondro-xyphoïdienne gauche, d'apparence superficielle, et un séton de la jambe gauche, orifice d'entrée à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen; orifice de sortie à trois travers de doigt au-dessous de l'interligne articulaire du genou.

Sous-anesthésie générale au chlorure d'éthyle; les orifices d'entrée et de sortie des éclats à la jambe sont agrandis et débridés. Nettoyage à la solution d'hypochlorite à 4 pour 100.

Pansement humide. Aussitôt après, on pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

La fièvre baissant graduellement tous les jours, et l'état local paraissant s'amender en même temps, on se borne à un nettoyage quotidien des plaies et du trajet à l'hypochlorite jusqu'au 19 avril.

A partir de ce jour, le tableau change. Déjà, la veille, le blessé s'était plaint d'éprouver des douleurs vives dans la jambe atteinte. Ce jour-là, on le transporte à la radioscopie, où l'on découvre un corps étranger assez gros, dans la région antéro-externe de la jambe au tiers moyen. Les deux orifices ne correspondent donc pas aux deux trous d'entrée et de sortie d'un projectile, il ne s'agit pas d'un séton, mais de deux plaies distinctes dont l'une renferme encore le corps étranger qui l'a provoquée; l'autre est peut-être une plaie chirurgicale.

Une heure après, sous chloroforme, incision dans la direction de l'artère tibiale antérieure, à cinq travers de doigt au-dessous de la plaie. Sous l'aponévrose superficielle, après décollement du jambier antérieur, il s'échappe de la profondeur des gaz fétides et du pus jaune-rougâtre. Le doigt introduit retire de la région interosseuse et placé contre sa face antérieure un fragment d'obus; dans le fond de la cavité d'où il est extrait, l'index trouve et ramène une pelote de débris vestimentaires dont la totalité a le volume d'une petite noix.

Nettoyage à la solution de Javel.

Drainage.

La température était normale. La question de l'évacuation allait se poser, lorsque le 23 au matin, nouvelle surprise : le membre inférieur est le siège d'une contracture particulièrement intense au niveau du pied qui est en flexion, et les doigts en extension. En même temps, le plaie d'où l'on avait retiré les corps étrangers suppurait abondamment et au voisinage se voyaient les réseaux lymphangitiques remontant vers la cuisse.

Le blessé, interrogé sur l'époque exacte où a débuté ce qu'il appelle ses « crampes », nous avoue qu'il en a depuis quatre jours, que cela a commencé par le pied et s'est étendu peu à peu à toute la jambe, mais sachant qu'il était question de l'évacuer, il avait fait tout son possible pour qu'on ne s'en aperçût pas au pansement.

Immédiatement, nous fîmes une nouvelle injection de sérum antitétanique de 20 centimètres cubes. En outre, deux injections de 20 centimètres cubes de solution phéniquée au 1[100e matin et soir. Enfin, en même temps, nous prescrivons deux lavements de chloral de 4 grammes par 24 heures.

Le lendemain 24, la quantité de solution phéniquée était portée à 80 centimètres cubes par jour en deux fois, et elle fut maintenue ainsi pendant sept jours consécutifs, puis abaissée à 50 centimètres cubes pendant les quatre jours suivants. Quant au chloral, il fut continué à la dose de 8 grammes pendant tout le temps (11 jours).

Le 24, le membre inférieur tout entier est en état de contracture, en extension forcée : pied, jambe, cuisse, formaient un tout rigide comme une barre de fer, paraissant soudée au bassin.

En même temps, le blessé se plaignait de vives douleurs sous forme de crampes pénibles.

Le 25. Le spasme commence à diminuer; en soulevant la cuisse

dans une main, et en appuyant sur la jambe de l'autre, on commence à déterminer un léger, très léger mouvement de flexion du genou, deux à trois degrés à peine.

Le 26, le blessé a moins souffert; avec beaucoup d'efforts, il parvient à détacher un peu son genou du plan du lit et à esquisser lui-même la très légère flexion provoquée par nous la veille. Les jours suivants, l'amélioration continue. C'est ainsi que le 4 mai, M... fléchit librement la jambe sur la cuisse, et plus difficilement la cuisse sur le bassin. Quant au pied, il est toujours en flexion forcée, les doigts relevés par les extenseurs dont les tendons font l'effet de cordes tendues sur le dos du pied. Néanmoins, on commence à voir se produire quelques légers mouvements des orteils.

Le 14 mai, c'est-à-dire environ un mois après sa blessure, vingt-quatre jours après les premiers signes de ce tétanos, le blessé était complètement guéri de cette complication. Sa plaie était en bonne voie de cicatrisation.

Il s'agit là d'un cas de tétanos monoplégique qui est apparu environ huit jours après la blessure, chez un homme qui n'avait été injecté que quarante-huit heures après.

Observation X. — (*LAVAL.*)

Marg... (André), 20 ans, blessé le 18 octobre à 1 heure du matin, aux Éparges, par grenade.

Pansé une demi-heure après au poste de secours; 2e pansement avec opération à l'ambulance de M..., à 11 heures.

Sérum antitétanique quelques heures après.

A l'arrivée à l'hôpital, le 21 octobre, au matin, on constate la présence de deux plaies : l'une, large comme une main, occupant toute la région thoraco-abdominale droite, paraît superficielle. L'autre, dans la région rétro-trochantérienne du même côté, est pénétrante, l'éclat qui l'a provoquée aurait été extrait le 18. On voit encore la trace de l'incision faite à la face antéro-externe de la cuisse à 10 centimètres environ de l'orifice d'entrée.

Le traitement consiste en nettoyage de la plaie thoraco-abdominale à l'eau oxygénée, puis un pansement humide avec solution à base d'eau de Javel (4 pour 100). La plaie de la hanche, qui ne décèle pas de réaction inflammatoire, est pansée avec la même solution.

Le pansement est fait régulièrement tous les jours, lorsque le 24 octobre, c'est-à-dire six jours après la blessure, Marg... se plaint d'éprouver une douleur au mollet droit.

Nuit très agitée.

Le 27. Les douleurs augmentent et prennent la forme de crampes qui font crier le blessé. Morphine.

A 14 heures, la cuisse et la jambe sont le siège de contractures spasmodiques, horriblement douloureuses. Au moment où elles se produisent, le membre se met en extension violente comme sous

l'impulsion d'un ressort qu'on tendrait, et, orteils, pieds, jambe et cuisse forment un tout rigide. Pendant cette convulsion tonique, le blessé hurle littéralement de douleur, cela dure vingt-cinq à trente secondes, puis la détente se produit. Le membre reprend son aspect normal, mais au bout de quelques secondes, la convulsion reparaît.

Il s'agit là, évidemment, de crises tétaniques.

Traitement. — 1° Sérum antitétanique, 20 c. c.

2° Injection de solution phéniquée à 1 pour 100, 20 c. c. matin et soir.

3° Lavement de chloral, 3 grammes toutes les fois que le blessé recommence à se plaindre.

Devant la sévérité du cas, nous avons :

1° Injecté 160 c. c. de sérum antitétanique, à raison de 20 c. c. tous les jours jusqu'au 31 octobre, sauf le 29 et le 30 où nous avons injecté 30 c. c. chaque fois.

2° Les injections de solution phéniquée ont été portées de 40 c. c. à 80 c. c. par jour, pour revenir à 40 c. c. et n'ont été cessées que le 8 novembre. Très bien supportées.

3° La moyenne du chloral donnée en lavement a été de 13 grammes par vingt-quatre heures, sauf pendant trois jours où on a dû, pour calmer le blessé, arriver à 18 grammes. Ce médicament a été cessé le 8 novembre, en même temps que les injections phéniquées.

Le 8. Tout spasme avait cessé, la maladie pouvait être considérée comme jugulée. Jamais les spasmes n'ont dépassé le membre inférieur droit. Pendant trois jours, le bassin lui-même a participé au tonus, mais ce dernier n'a jamais remonté plus haut, ni n'a gagné le membre inférieur de l'autre côté.

Observation XI. — (CARNOT.) *Tétanos local et tardif.*

Soldat blessé par un éclat d'obus au bras gauche, le 16 juin 1915, et évacué après injection de 10 c. c. de sérum antitétanique.

La plaie guérit en quinze jours, néanmoins au trentième jour apparut à son niveau une petite cloque avec une goutte de pus.

Dès cette époque, le sujet ressentait par intervalles de petites douleurs dans le bras blessé, mais qui paraissaient peu importantes. Aussi fut-il envoyé en permission d'abord, puis à son dépôt le 6 août. A son retour, le bras étant devenu douloureux et sa contracture empêchant son extension, il fut exempt de service huit jours. Enfin, les phénomènes tétaniques se caractérisant très nettement, il fut envoyé en pleine crise à l'hôpital des « contagieux » d'Épinal, le 19 août 1915, soit plus de deux mois après la blessure initiale et l'injection sérique préventive.

A son arrivée, le blessé présente au membre supérieur gauche une contracture permanente, locale avec spasmes tétaniques presque subintrants. Le bras contracturé reste accolé au thorax, l'avant-bras fléchi et maintenu par la main saine.

Brusquement, il est projeté en avant par un spasme douloureux de quelques secondes. Ce spasme se reproduit plusieurs fois par minute : le moindre bruit, une émotion le réveillent.

Bien que le tétanos soit presque uniquement localisé au membre blessé, cependant on constate une légère raideur de la nuque, un peu de strabisme, quelques rares crampes dans le bras droit et dans les jambes.

Pas de trismus, pas de gêne de la déglutition, pas de dyspnée, ni de contractures des muscles respiratoires.

La plaie située à la face antérieure du bras, à quelques travers de doigt au-dessus du pli du coude, est entièrement cicatrisée, elle ne paraît ni rouge, ni œdémateuse, et ne donne lieu à aucun suintement. La température est de 38°,5.

Immédiatement après l'arrivée du malade, il est pratiqué une injection intra-veineuse de 40^{cc},3 de sérum antitétanique, mais comme le sujet avait déjà reçu, deux mois auparavant, 10 c. c. de sérum, on se méfie d'accidents anaphylactiques possibles, et l'on emploie la technique d'injection par très petites doses initiales de Besredka.

Le lendemain 20 août, peu de modifications, les crises tétaniques sont intenses, localisées presque uniquement au bras gauche.

En raison du caractère local de la contracture (et aussi du strabisme un peu anormal), on examine l'état nerveux du sujet et l'on prélève par ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien qui est normal. On profite de la ponction pour faire une injection intra-rachidienne de 20 c. c. de sérum; aucune réaction anaphylactique. Les crampes tétaniques, loin de diminuer, augmentent d'ailleurs de fréquence et de violence.

La température est de 38°,7.

Le surlendemain, on décide d'explorer le foyer de l'ancienne blessure, à la recherche de pus ou de corps étranger pouvant expliquer le dépôt et la reviviscence tardive de spores tétaniques.

L'incision a lieu en plein tissu cicatriciel, mais on ne trouve ni pus, ni débris vestimentaires; le seul fait un peu anormal est un décollement des tissus qui permettent l'introduction d'une sonde caunelée à 6 centimètres de profondeur, mais sans aucun suintement. Néanmoins on fait au niveau de la plaie une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique.

On fait, d'autre part, le long des trajets nerveux, à la face interne du biceps, vers l'aisselle, une série d'injections profondes de sérum (30 c. c.), soit en tout une injection interstitielle de 40 c. c. de sérum antitétanique.

Amélioration légère quant à l'intensité des crises, mais cette amélioration est surtout due au chloral (6 grammes par jour).

La température descend et n'est plus, le 22, que de 37°,6, le matin, de 37°,9 le soir.

Le 22, injection intra-veineuse de 40 c. c. de sérum antitétanique.
Le 23, injection intra-veineuse de 20 c. c.

L'amélioration persiste, mais sans s'accentuer, et les crampes tétaniques continuent toujours, quoique un peu moins violentes. Le chloral est continué.

Au total, et à cette date, le malade a reçu en plus des 10 c. c. de l'injection préventive, et sans aucun accident anaphylactique, 160 c.c. par voie intra-veineuse, 20 c. c. par voie intra-rachidienne et 40 c. c. par voie interstitielle et paranerveuse.

Le 26, la température tend à remonter et est à 38° le matin. Les contractures tétaniques semblent augmenter; il y a, à nouveau, un peu de raideur de la nuque, quelques crampes dans le bras opposé et dans les jambes. On décide d'injecter, une fois encore, 20 c. c. de sérum par voie intra-veineuse, mais à peine l'injection est-elle terminée que le sujet change de figure, se congestionne, a des bouffées de chaleur, un malaise général. Il étouffe, devient cyanotique, a une sensation d'angoisse extrême avec gêne respiratoire et douleur rétrosternale; en même temps, le pouls devient filiforme, incomptable, une hypotension extrême se manifeste. Bref, il se produit brutalement un tableau très dramatique, qui est exactement celui que l'on observe expérimentalement après « l'injection déchaînante », lors du choc anaphylactique. Après quelques minutes angoissantes, la face violacée rougit à nouveau, des sueurs profuses apparaissent à la face et aux membres, mais exclusivement du côté non tétanisé. Cependant, toute la journée, le malade conserve une grande anxiété, le pouls est à 140, l'hypotension persiste et la situation reste grave.

Les crises tétaniques n'ont cependant pas cessé, elles se manifestent avec fréquence et intensité; elles siègent toujours de façon prédominante au membre supérieur gauche, mais quelques-unes surviennent aux jambes et au membre supérieur droit. La dysphagie est telle, que le sujet ne peut pas même avaler les boissons. Le choc anaphylactique semble avoir accentué, à ce moment, les phénomènes tétaniques.

Le lendemain 27 août, dans la matinée, et sans nouvelle injection, le malade, qui paraissait momentanément hors de danger, est brusquement repris d'accidents semblables à ceux de la veille. Le visage se cyanose, le cœur s'affole, la dyspnée éclate, violente, paroxystique; l'anxiété redevient extrême avec sensation de mort imminente, le pouls est incomptable et l'hypotension considérable; des sueurs profuses couvrent encore le côté droit non tétanisé. Sous l'influence d'injections d'éther, de caféine, de sérum adrénaliné, la tension remonte, et les accidents dramatiques s'atténuent à nouveau.

Néanmoins, le pouls reste toute la journée hypotendu, filiforme et rapide (140). La température est de 39° le 27 au soir et de 37°,7 le 28 au matin. L'angoisse persiste avec agitation psychique. Les crampes tétaniques se sont encore exacerbées au bras gauche,

quelques-unes même apparaissent dans les jambes et dans le bras droit; raideur de la nuque modérée. Pas de trismus, dysphagie très accentuée.

Les accidents anaphylactiques continuent avec une moindre brutalité pendant quelques jours, caractérisés par de l'hypotension, de la tachycardie (140), un malaise extrême.

La température reste haute : 39°,5, 39°,7.

Localement, la plaie est devenue rouge, œdémateuse et indurée ainsi d'ailleurs que toutes les régions injectées de sérum, mais sans phénomènes de nécrose (anaphylaxie locale).

Puis, assez brusquement, à partir du quatrième jour, la température redescend à 38°,9 le 30 au soir, et à 37°,8, 37°,4 le 31.

Le pouls tombe de 140 à 112 par minute, l'anxiété s'atténue considérablement, la confiance renaît. Les crampes tétaniques elles-mêmes diminuent d'intensité et de fréquence (une douzaine seulement dans les 24 heures), et il persiste surtout une contracture permanente pliant l'avant-bras sur le bras.

La dysphagie a disparu, le malade boit, l'appétit revient.

Bref, cinq jours après le choc anaphylactique, se produit une véritable période critique avec atténuation rapide de tous les symptômes non seulement anaphylactiques, mais aussi tétaniques et avec une détente générale.

A partir de ce moment, les crises tétaniques diminuent de plus en plus. La contracture permanente subsiste pendant longtemps encore, avec hyperexcitabilité neuro-musculaire. Le sujet reste toute la journée l'avant-bras gauche plié sur le bras, le bras collé contre le thorax et la main saine maintenant le membre gauche pour éviter les positions de contracture extrême.

Il reste pendant des heures, un poids suspendu au membre malade pour en déterminer progressivement et lentement l'extension. Il n'y a plus de crampes douloureuses. Le malade reprend peu à peu ses forces. Il part en convalescence le 15 octobre, conservant un léger degré de contracture en flexion du membre supérieur gauche, qui n'en empêche pas l'usage.

Observation XII. — (*RAUZIER et ESTOR in thèse de M. RAMIREZ.*) Montpellier, juillet 1915. ***Tétanos tardif localisé au membre inférieur.***

L..., 22 ans, blessé le 17 janvier 1915. Plaie légère du pied droit, avec petit fragment d'obus inclus et une deuxième plaie très superficielle de la jambe. L'éclat d'obus est enlevé et une injection de sérum est faite aussitôt après la blessure. Intervention au niveau de la cicatrice du pied après radiographie, en raison des douleurs et de spasmes récents (21 avril 1915). Pas d'autres projectiles.

Depuis l'opération, persistance et recrudescence des contractures douloureuses au niveau du membre blessé.

Celui-ci, au moment des spasmes, devient sur toute sa hauteur dur comme du bois, et entièrement rigide. On voit à l'inspection se dessiner des masses musculaires contractées. Les spasmes sont accompagnés de douleurs très violentes arrachant des cris au malade. Ils sont réveillés par le moindre attouchement, une exploration quelconque, ou la moindre excitation sensorielle (bruit). Rien du côté du membre supérieur, sauf quelques raideurs passagères dans le membre supérieur droit.

On note quelques contractions de la face, mais pas de trismus ni de contracture cervicale, ni de dysphagie.

La température ne dépasse jamais 37°,4.

Le malade a été traité par le sérum, l'acide phénique, le chloral à haute dose. Aucun trouble respiratoire, ni digestif.

Examen. — Rigidité complète des membres inférieurs, surtout du membre inférieur droit, provoquant une véritable ankylose par moments, et s'atténuant par intervalles.

Rien du côté des membres supérieurs, de la face, du cou, rien à la gorge.

Le malade ne peut s'asseoir. On note de l'hyperesthésie généralisée à la piqûre.

Les réflexes paraissent abolis, pas de signe de Babinski; les pupilles sont normales.

L'intelligence est conservée, mais très énervée.

A la pression de la fosse iliaque gauche, sensation de strangulation marquée.

Rien à la poitrine ni au cœur.

Urines normales.

Chloral du 30 avril au 12 mai à raison de 10 grammes par 24 heures.

On diminue progressivement jusqu'à 5 grammes le 16 mai.

Piqûres antitétaniques commencées le 4 mai, finies le 14 mai.

Piqûres d'acide phénique commencées le 4 mai, terminées le 19 mai. La jambe malade fléchit peu à peu à partir du 14, finit par se replier complètement et ne peut commencer à se redresser qu'au bout de quelques jours. Courbature a cessé le 19 mai.

Observation XIII. — (*M. HENRI BOUQUET.*)

H... (Georges), classe 1905, réformé pour endocardite le 8 juillet 1908, réintégré sur sa demande le 8 août 1914. Affecté au 26e bataillon de chasseurs à pied.

Blessé le 6 septembre 1914, à midi, à l'attaque du bois d'Abbaye, près de Saint-André (Meuse), étant dans la position du tireur couché. Resté dans ce bois avec plusieurs de ses camarades grièvement blessés comme lui, jusqu'au 10 septembre, se nourrissant de mûres et buvant l'eau que la pluie a laissé au creux des feuilles. Il est porteur de cinq blessures : *a*) vaste plaie par éclat d'obus inté-

ressant la partie postéro-externe de la jambe gauche avec fracture du péroné; *b*) plaie par éclat d'obus, très profonde, au niveau de la partie moyenne de la cuisse gauche; *c*) plaie pénétrante par balle à l'avant-bras gauche; *d*) plaie pénétrante par balle au mollet droit; *e*) plaie pénétrante par balle au-dessus de la malléole externe gauche. Il est de plus atteint de dysenterie.

Relevé par les Allemands, le 10 septembre, à 18 heures, et transporté par eux à l'ambulance de Saint-André, le premier pansement lui fut fait. Abandonné lors de la retraite de l'ennemi, le 12 septembre au soir, il fut transporté le 13 septembre dans les lignes françaises par les soins d'un médecin-major français, prisonnier également. Le deuxième pansement est fait le 14 septembre à l'ambulance de Rambluzin. Transporté ensuite à la gare de Radepont, puis embarqué dans un train sanitaire et arrivé le 15 septembre à 10 heures du soir à l'hôpital de Bar-sur-Aube, où une injection de sérum antitétanique fut faite le soir même.

Il fut soigné à l'hôpital de Bar-sur-Aube, du 15 septembre au 18 décembre. Il en sortit à peu près guéri, une de ses plaies ayant encore besoin de soins, la dysenterie seulement améliorée, et la marche difficile. Il entra pour ces causes multiples à l'hôpital auxiliaire 102, 18, rue Charles-Divry, à Paris, où je lui donnai mes soins.

Il me conta alors que six semaines après son entrée à Bar-sur-Aube, il fut pris de difficultés à ouvrir les mâchoires, avec douleurs aiguës au niveau de l'articulation temporo-maxillaire. Quelques jours après, des douleurs analogues apparurent à la nuque, s'accompagnant de sensation de « raidissement » (c'est l'expression même du blessé) dans les muscles de cette région. Lorsque je le vis pour la première fois, les phénomènes avaient diminué dans la région temporo-maxillaire. Les mâchoires s'ouvraient de façon à peu près normale, mais lorsque cet homme parlait, les douleurs réapparaissaient momentanément à ce niveau. A la nuque, les douleurs et les contractures étaient vives et permanentes. De temps en temps, il y avait exacerbation de ces phénomènes et l'on pouvait constater sous la main, alors, la contracture des muscles qui devenaient d'une dureté ligneuse. Lorsque ces crises apparaissaient, le malade était obligé de se coucher ou tout au moins de s'asseoir sur un siège à dossier. Les douleurs descendaient fréquemment au-dessous des épaules, le long de la colonne vertébrale. C'est pendant la nuit et au lit que les crises étaient le plus fréquentes.

J'ai fait à ce moment le diagnostic de tétanos tardif, mais pensant que ces formes à longue échéance n'avaient pas de gravité possible, je n'ai institué comme traitement que des frictions calmantes, alcoolisées, sur les régions atteintes. Les phénomènes disparurent peu à peu. Lors de la sortie du blessé, mis en réforme temporaire, il n'y avait plus que quelques crises très légères et très éloignées l'une de l'autre. Tout cessa définitivement peu de temps après cette sortie. La dysenterie n'avait cédé à une thérapeutique surtout diété-

rique que huit ou dix jours avant la sortie de l'hôpital. A l'heure actuelle, le blessé est en bon état, quoiqu'il garde une certaine difficulté à la marche et une déviation du pied gauche en dehors, avec tendance à ne s'appuyer sur le sol que par son bord externe.

Observation XIV. — (*M. H. BOUQUET.*) *Tétanos localisé tardif.*

R... (Louis), du 1er régiment mixte de tirailleurs et de zouaves. Entré à l'hôpital auxiliaire 102 le 29 octobre 1915. Avait été blessé le 6 octobre 1915 à Ferme-de-Champagne. Ayant reçu l'injection préservatrice de sérum antitétanique le 7 octobre, il avait été soigné d'abord à l'hôpital de Revigny, avant d'arriver dans notre formation sanitaire.

Les blessures étaient en bonne voie de guérison lorsque, à partir du 19 décembre 1915, le blessé fit, à quelques heures d'intervalle l'une de l'autre, trois crises tétaniformes. Soudain, il était pris de douleurs violentes de la région épigastrique, avec rejet léger de la tête en arrière. La face est grimaçante, il n'y a cependant aucun trismus, mais si l'on place la main sur l'abdomen, on sent la contracture énergique des grands droits, véritablement tétanisés. Le premier accès laissa mon diagnostic en suspens. Au second, je pensai au tétanos tardif et fis une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Ensuite, en raison des règlements en vigueur, je dus envoyer mon blessé dans un service spécial de contagieux. Il fut ainsi admis à l'hôpital du lycée Buffon, où nous avons appris dernièrement que le blessé était guéri et qu'il avait reçu des injections intra-veineuses de sérum antitétanique.

Observation XV. — (*MÉRIEL.*) *Tétanos localisé au membre inférieur.*

Leg... (Julien), du 342e régiment d'infanterie, est blessé le 28 septembre 1915 à Virginy par des éclats d'obus. Le premier pansement est fait sur place, une heure après. Le deuxième est fait à l'ambulance où l'on pratique une injection antitétanique.

Le blessé arrive à Foix (hôpital n° 1) le 3 octobre. Il présentait une plaie superficielle de la région frontale gauche, une plaie en séton au niveau du tiers supérieur de la cuisse gauche et une autre plaie en séton au niveau du tiers inférieur de la jambe gauche.

Le 8 octobre, dans la soirée, le blessé commence à ressentir des douleurs dans le membre inférieur gauche. Les plaies ont bon aspect. Pas de température.

Le 9 octobre, on constate des contractions brusques et involontaires du membre inférieur gauche, qui vont en s'exagérant dès qu'on touche le blessé. Pas de localisation aux autres membres. Pas de trismus, ni de raideur de la nuque. Température 38°2; pouls 102. Nuit agitée.

Le 10, en présence de ces accidents tétaniformes, qui persistent, d'une température de 38°, on fait une injection de 10 c. c. de sérum antitétanique.

Le 11, nouvelle injection de sérum antitétanique et lavement avec 2 grammes de chloral. On isole le blessé. — Le soir, les contractions localisées toujours et uniquement au membre inférieur gauche reviennent par crises qui sont très douloureuses, empêchent tout sommeil et nécessitent, finalement, une injection de morphine.

Les 12, 13, 14 et 15, état stationnaire, et l'injection de 5 c. c. est répétée tous les jours. On continue également le chloral et la morphine.

Le 15, cependant, les contractions diminuent un peu, la contracture apparaît, accentuée surtout au niveau des muscles de la fesse et de la face postérieure de la cuisse. En outre, le malade accuse de vives douleurs et pousse des cris, surtout la nuit. Aussi donne-t-on 3 lavements de chloral par jour, et le soir, vers 9 heures, une injection de morphine.

Pendant les 5 jours suivants, on essaie d'interrompre les injections antitétaniques, mais les contractures et les douleurs se font plus violentes. Aussi reprend-on les injections le 21, et on les continue tous les jours jusqu'au 26, à la dose de 5 c. c. chaque fois.

Pour déshabituer le blessé de sa piqûre quotidienne de morphine, on essaie de la remplacer par une potion avec du sirop de morphine. Il n'en continue pas moins à se plaindre toute la nuit, il urine au lit, il a le délire, il est très altéré.

Les contractions tendent à disparaître progressivement, mais la contracture persiste. Du 28 octobre au 2 novembre, on ne fait plus qu'une injection de 5 c. c. de sérum antitétanique tous les 2 jours.

Du 4 au 19 novembre, injection tous les 3 jours seulement; du 22 au 3 décembre, tous les 4 jours, et du 3 au 17 décembre, tous les 5 jours. En même temps, on diminue progressivement la dose de chloral : de 15 grammes, on arrive à 5 grammes par 24 heures; on supprime un, puis deux lavements dans la journée, et, le 20 décembre, on les cesse complètement.

Parallèlement, la dose de morphine est peu à peu réduite au point d'être supprimée le 25 décembre.

Les symptômes tétaniques localisés au membre inférieur gauche se sont enfin lentement atténués. La jambe, qui est demeurée pendant longtemps fléchie sur la cuisse à angle droit, s'étend peu à peu et la contracture disparaît. Les orteils, d'abord repliés en griffe, reprennent progressivement l'attitude et les mouvements normaux.

Les plaies, qui avaient suppuré abondamment pendant la durée des crises tétaniques, sont actuellement guéries.

Au début de janvier, le blessé se lève et marche, en traînant encore un peu la jambe. L'état général est excellent. La guérison est donc survenue à l'heure actuelle (20 janvier).

Dans les antécédents, il n'y a pas d'hystérie. Il faut signaler,

cependant, un certain degré d'éthylisme professionnel, le blessé étant charretier chez un marchand de vin en gros, buvait 5 litres de vin par jour.

Observation XVI. — (*PERSONNELLE.*)

C..., 28 ans, sous-lieutenant, a été blessé en Champagne, à Jonchery, le 25 septembre, par des éclats de grenade qui ont occasionné trois plaies de la cuisse gauche. Ce blessé a été pansé pour la première fois le 25 septembre, deux heures environ après la blessure, au poste de secours. On lui fit un pansement sommaire aprés avoir desinfecté les plaies à la teinture d'iode.

Le soir même, le blessé est évacué sur l'ambulance de Cupperly, et le lendemain soir, c'est-à-dire le 26 septembre vers dix heures, on extrait un des projectiles qui, par sa situation superficielle à la face interne et postérieure de la cuisse, aprés avoir traversé la face antérieure du membre au niveau de la partie moyenne du triangle de Scarpa, provoquait de violentes douleurs.

Ce projectile fut découvert à environ un centimètre de profondeur, et d'après les renseignements fournis par le blessé, il était du volume d'une noisette environ. On désinfecte les deux autres plaies qui siègent, l'une au niveau de la base du triangle de Scarpa, près du bord externe et qui mesure environ 2 centimètres de longueur, et l'autre plus petite au niveau de la face externe de la cuisse, à 2 centimètres environ du grand trochanter.

Après le pansement, on pratique une injection préventive de sérum antitétanique (10 c. c.), le lendemain donc de la blessure.

Le 28 septembre, le malade quitte l'ambulance de l'Avant, pour être dirigé sur Paris, où il arrive le 29 au matin, et est hospitalisé à l'hôpital temporaire n° 60.

Dans cette formation, on pratique tous les jours un pansement des plaies. Un examen radiograpbique permet de constater la présence de deux gros éclats de grenade, du volume de celui qui avait été extrait, et siégeant l'un à la partie interne et supérieure de la cuisse et l'autre à la partie supéro-externe.

Un peu plus bas, on note l'existence de cinq à six autres petits éclats. Les plaies suppurent en abondance. La douleur, au niveau des blessures, est peu marquée. L'état général reste bon et la température rectale est normale.

Vu la situation des projectiles et aussi par suite de l'apparition de contractions musculaires, le malade est évacué, le 21 octobre, sur la clinique de la rue Bizet, dans le service du docteur Gosset. Là, on localise les éclats à l'aide de l'appareil de Bergonié, et le docteur Gosset juge utile d'envoyer le malade à l'hôpital Buffon, le 25 octobre.

A cette date, le malade raconte que dix jours aprés sa blessure, alors qu'il se trouvait à l'hôpital temporaire n° 60, apparurent les contractures musculaires siégeant au niveau de la face interne du

genou gauche, de courte durée (deux à trois secondes), et très douloureuses. Elles se reproduisaient toutes les deux minutes environ. Ces secousses augmentaient chaque jour, progressivement, d'intensité, de fréquence, en même temps qu'elles devenaient plus pénibles. Il n'y avait aucune contracture, aucune crampe en aucune autre partie du corps; pas de trismus, et la température restait normale.

Vers le 5ᵉ jour, c'est-à-dire quinze jours après la blessure, il y eut une accalmie pendant vingt-quatre heures, marquée par des douleurs et des contractions moins fortes et plus espacées, ne se reproduisant que toutes les cinq minutes environ. Le blessé eut même la sensation d'être en bonne voie de guérison. Mais le lendemain, les secousses convulsives se montrèrent plus marquées qu'auparavant et très douloureuses. Elles apparaissaient alors trois à quatre fois par minute et duraient deux à trois secondes.

On notait toujours l'absence de trismus, de température. Le malade pouvait s'alimenter normalement.

A son entrée dans notre service, le 21 octobre, le malade nous apparaît comme très fatigué et anxieux. Il se plaint d'avoir perdu tout sommeil depuis le 5 octobre. A l'examen, nous sommes tout de de suite frappés par des contractions cloniques intéressant toute la musculature de la cuisse qui avait été le siège des blessures. En même temps, le malade accusait, au moment des crises, des douleurs atroces. Ces secousses convulsives se reproduisaient trois à quatre fois par minute. Il n'y avait plus de rémissions et les contractions restaient localisées à la partie supérieure du membre inférieur gauche au niveau de la cuisse. On ne constatait ni trismus, ni contractures, ni douleur dans le membre inférieur droit. Seul, le membre inférieur gauche est contracturé dans une flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

La température reste peu élevée, 37°,6 le soir.

On pratique ce jour une injection sous-cutanée de 30 c. c. de sérum antitétanique.

22 octobre. Le blessé est toujours dans le même état, se plaignant de douleurs extrêmement vives. Il est très agité.

Les contractions restent localisées à la cuisse gauche.

La température, le matin, est de 37°,2; le soir, de 37°,6.

On note, ce jour-là, une certaine gêne dans l'articulation temporo-maxillaire, bien qu'il n'y ait pas encore, à proprement parler, de trismus.

25 octobre. Les secousses restent très fréquentes et très douloureuses. — En même temps, on note, le matin, du trismus assez net, rendant l'alimentation difficile. Les plaies suppurent en abondance et, vu l'état général du malade, on demande au chirurgien de bien vouloir intervenir, espérant ainsi arrêter les accidents nerveux.

La température reste toujours à peu près normale, 37°,2 le matin et 37°,3 le soir.

Le docteur Berger intervient. Après incision verticale dans le

triangle de Scarpa gauche, et après avoir traversé le fascia cribriformis, le chirurgien enlève un corps étranger qui est situé à la partie interne de la gaine des vaisseaux en contact avec la veine fémorale.

Le docteur Berger fait une 2e incision à la partie supéro-externe de la cuisse, traverse le fascia lata, et enlève un corps étranger.

Un 3e corps étranger vibre derrière les vaisseaux, mais profondément; le chirurgien renonce à l'enlever.

Une injection de 5 c. c. de sérum antitétanique est faite dans chaque plaie, et une autre de 10 c. c. dans la gaine fémorale sur le nerf crural.

Pansement.

On pratique, en outre, une injection de 1 centigramme de morphine, et le malade absorbe 20 grammes de chloral.

24 octobre. Température matinale, 38°,2. Vespér., 39°,2, Pouls, 100.

Diète lactée. Injection de 35 c. c. de sérum. Chloral, 20 grammes. Morphine, 2 centigrammes.

L'état local est sensiblement le même que la veille. Les secousses convulsives sont toujours aussi fréquentes, aussi pénibles et de même durée. Plus de trismus.

25 octobre. Température, 38°,2; pouls, 94. — Urines 400 c. c. Injection sous-cutanée de 40 c. c. de sérum. — Chloral, 15 grammes; morphine, 2 centigrammes. — Même état.

26 octobre. Température, 37°,8; pouls, 88. Urines, 600 c. c.

Injection de 60 c. c. de sérum; chloral, 12 grammes.

Aucune amélioration sensible.

27 octobre. Température, 38°,2, 39°,4; pouls, 120. Urines 200 c. c.

Injection de 40 c. c. de sérum. Chloral, 4 grammes. Morphine, 2 centigrammes.

28 octobre. Température, 40°-39°,8; pouls, 108. Urines, 700 c. c.

Malgré une réaction sérique très marquée, on injecte 10 c. c. de sérum. Chloral, 6 grammes. — Délire. — Les contractions musculaires persistent toujours, fréquentes et très douloureuses. A l'examen, on ne constate aucune autre localisation des contractures.

29 octobre. Température, 39°-39°,2; pouls, 100, 120. Urines, 200 c. c. Injection de 30 c. c. de sérum antitétanique. Chloral 8 grammes.

30 octobre. Température, 38°-38°,6; pouls, 114. Urines, 2000 c. c. Injection de 20 c. c. de sérum. Chloral, 6 grammes.

31 octobre. Température 38°,4-38°, pouls 96. Urines 1500 centimètres cubes. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, chloral 6 grammes.

1er novembre. Température 38°,2-37°,8, pouls 112. Urines, 1700 centimètres cubes. Injection de 10 c. c. de sérum.

2 novembre. Température 37°,4-37°,2, pouls 92. Urines, 1500 centimètres cubes. État général moins atteint; mais les contractions restent très fréquentes.

3 novembre. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

5 novembre. Injection de 10 c. c. de sérum; chloral 3 grammes.

A partir de ce jour, les contractions diminuent de fréquence et de durée, et progressivement chaque jour on juge l'amélioration qui se poursuit jusqu'au 12 novembre, date à laquelle les secousses convulsives disparaissent.

Le 9 novembre, on pratique encore une injection de 20 centimètres cubes de sérum, et le 11 novembre, une injection de 10 c. c.

La guérison semble définitive jusqu'au 20 novembre, date à laquelle le blessé présente, en même temps qu'une légère élévation thermique, un peu de gêne de la mastication sans autre phénomène de contractures. Le lendemain, après une injection de 20 centimètres cubes de sérum, tout rentre dans l'ordre, et le malade se trouve très bien portant.

Les plaies sont cicatrisées depuis environ six jours.

1er *décembre* : Le malade ne présente plus qu'une gêne fonctionnelle du membre inférieur gauche. Ce membre montre une raideur persistante, les mouvements dans l'articulation de la hanche sont très libres ; par contre, au niveau du genou, il existe une gêne manifeste. Les mouvements de flexion sont limités. Au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, les troubles sont plus marqués encore ; les mouvements du pied sont presque impossibles. Le membre est en extension. — Le pied est en rotation externe avec tendance au varus équin. — Il existe une rétraction très marquée du tendon d'Achille, et on note une légère atrophie musculaire du côté malade.

Examen des réflexes : La percussion du tendon rotulien provoque du côté malade une contraction tonique du quadriceps.

Il y a exagération du réflexe rotulien avec clonus de la rotule. Le réflexe achilléen est normal. Le signe de Babinski est négatif. Il n'existe pas d'exagération des réflexes de défense et aucun signe de lésion spinale.

L'examen des réactions électriques a montré une diminution notable de la contractilité des muscles et des nerfs du membre malade aux courants faradique et galvanique.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux. Il faut noter que le réflexe massétérin est exagéré.

Il s'agit donc là d'un cas de tétanos précoce localisé uniquement au membre inférieur gauche.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Si les observations que nous venons de rapporter sont d'une excessive rareté il ne faudrait pas croire cependant que les formes partielles, localisées du tétanos aient échappé à l'observation des anciens auteurs. Hippocrate déjà, à propos du tétanos, avait indiqué trois formes : le tétanos droit, l'opisthotonos et une troisième forme grave. Mais c'est Guy de Chauliac qui, le premier en 1363, fit la distinction entre le tétanos généralisé et localisé.

En 1772, Sauvages signale également le tétanos chronique qu'il appelle Cathocus et le tétanos latéral dont on trouverait d'après Rose, la première indication dans Sophocle.

Larrey distingue les tétanos aigu et chronique, partiel et complet, et rapporte des exemples de tétanos localisés.

Dupuytren cite un cas de tétanos consécutif à une plaie contuse de l'éminence thénar, la blessure était guérie lorsque le malade ressentit des douleurs très vives avec contractures de tous les doigts de la main. Des observations analogues ont été rapportées par Remy, Annandale, Gintrac, Gross, Heincke.

Colles, en 1852, et Follin, en 1861, font une distinction entre le tétanos vrai général et les spasmes tétanoïdes limités au membre blessé.

Legouet rapporte le cas d'un jeune homme de 15 ans qui fut atteint de trismus localisé à la suite de l'arrachement de la troisième phalange de l'index avec son tendon fléchisseur.

En 1870, Richelot cite le fait d'un blessé atteint de tétanos partiel ayant duré plusieurs semaines. Sorti trop tôt, le malade fut pris de convulsions généralisées et succomba en quelques jours.

En 1883, Bond observe un tétanos céphalique survenu le vingtième jour et un cas analogue est signalé par Buisson en 1888 (22 *jours d'incubation*).

En 1904 apparaît la thèse de Demontmerot sur la forme paraplégique où quatre observations sont rapportées. Esau, en 1910, publie un cas de tétanos local de la main. Mais comme nous l'avons déjà signalé il ne s'agit pas à proprement parler dans la plupart de ces observations de tétanos partiel véritable.

Si on entend sous ce nom une infection à bacille de Nicolaïer localisée à une région anatomique déterminée et ne se généralisant pas, on peut dire que l'histoire du tétanos partiel des membres est de date récente. Nous avons vu ce qu'il fallait penser des observations d'Esau, de Boinet et Monges, de Curtillet et Lombard ; certaines observations publiées par Demontmerot dans sa thèse inaugurale méritaient mieux également le titre de tétanos à début paraplégique que celui de tétanos partiel paraplégique puisque après une première localisation éphémère des contractures aux deux membres inférieurs sont survenus du trismus, de la raideur de la nuque et du tronc. On peut donc considérer d'après la définition que nous donnons du tétanos partiel « Maladie locale pendant toute son évolution » que les observations de tétanos partiel des membres, au moins en ce qui concerne la forme monoplégique, sont connues depuis peu.

En mai 1915 apparaît le premier cas de tétanos partiel d'un membre inférieur, dans un travail de Courtellemont.

Puis Albert Ramirez Martinez, en juin 1915, signale dans sa thèse une observation très instructive de MM. les Professeurs Rauzier et Estor. Il s'agissait d'un tétanos localisé tardif ayant pour siège un membre inférieur.

Puis Pozzi, à la tribune de l'Académie de Médecine en novembre 1915, apporte un exemple typique de tétanos partiel précoce des membres. La localisation fut d'abord monoplégique, puis temporairement paraplégique avec prédominance marquée cependant au membre inférieur gauche blessé. Elle persista pendant cinq semaines et fut suivie de guérison.

Cette observation, la première de ce type clinique rare, a suscité par son intérêt les publications de Monod, Routier, Laval, Carnot, Courtois-Suffit et René Giroux, Mériel. Maintenant que ces faits sont mieux connus, ils sont devenus moins rares. Les cas sont actuellement nombreux et le docteur Fricker, à propos d'un certain nombre d'observations personnelles, vient de passer en revue dans sa thèse inaugurale les tétanos partiels [1].

Dans les lignes qui vont suivre, nous allons décrire les symptômes particuliers, l'évolution spéciale de cette forme locale, atypique de l'infection tétanique.

[1] Nous n'avons pu malheureusement consulter ce travail ; nous avons tenu cependant à signaler la thèse de Fricker, afin que le lecteur puisse consulter les observations rapportées par cet auteur.

CHAPITRE III

FORME MONOPLÉGIQUE

1° *Période d'incubation.*

Phase d'attente : la période d'incubation est l'intervalle de temps qui s'écoule entre le moment de l'infection et le moment d'apparition des premiers symptômes tétaniques. En général, l'inoculation des bacilles ne provoque aucun signe immédiat. Aucun phénomène local ou général n'accuse la multiplication des bacilles de Nicolaïer, ni surtout l'envahissement progressif de l'organisme par la toxine.

Il existe là une *phase insidieuse* pendant laquelle l'infection tétanique se développe sans que rien permette de la déceler.

Cette phase insidieuse est très variable, elle peut être courte ou prolongée, d'où deux formes distinctes tout au moins en ce qui concerne l'apparition des premières manifestations tétaniques. Ce sont :

1° Le tétanos localisé *précoce* ;
2° Le tétanos localisé *tardif*.

Dans la première variété l'incubation est en général de courte durée, les premiers symptômes apparaissent habituellement du 5e au 10e jour. Il en fut ainsi dans les observations de Pozzi (5e jour), de Laval (8e et 9e jours), dans notre cas personnel (10e jour). Nous considérons à ce propos que toutes les fois que les premiers signes tétaniques apparaissent dans la quinzaine qui suit la blessure, il s'agit d'une forme précoce.

Dans la deuxième variété, tétanos localisé tardif, la période d'incubation est toujours longue, parfois même très longue. *C'est d'ailleurs là, un des caractères très important de cette forme.*

En général les premiers signes cliniques du tétanos local

tardif apparaissent du 20ᵉ au 30ᵉ jour après la blessure, alors que celle-ci est en bonne voie de cicatrisation ou déjà cicatrisée complètement. Quelquefois même ce laps de temps est plus grand.

Demontmerot a signalé un cas où les premiers accidents n'ont apparu qu'un mois et demi après la blessure. Dans le cas de Rauzier et Estor il y eut 3 mois d'incubation. Enfin, il faut se rappeler que Huntington a cité un cas dans lequel le tétanos apparut 7 mois après la blessure, celle-ci étant encore fistuleuse. Cette longue incubation dans la forme tardive n'est souvent d'ailleurs qu'apparente. Bérard et Lumière ont en effet montré que cette variété se développait fréquemment à l'occasion d'un traumatisme chirurgical et qu'elle survenait 6, 8, 10 et 15 jours après l'intervention opératoire qui consiste en général en débridement tardif, recherche d'un corps étranger, amputation secondaire portant tantôt, et c'est la règle, sur la région blessée, tantôt sur une région éloignée de la blessure. Il semble logique d'admettre la période qui s'écoule entre le traumatisme chirurgical et l'apparition des premiers signes de tétanos confirmé comme étant la véritable durée d'incubation. Les spores sont restées jusque-là à l'état de vie latente, enrobées dans une gangue qui les isole momentanément, ou enkystées dans une coque de bourgeons charnus. A la faveur d'une exploration, d'un acte chirurgical quelconque, ces spores sont mises en liberté, ensemencent les tissus voisins et y secrètent leurs toxines. Il s'agit donc dans ces cas de réinfections secondaires à l'occasion d'interventions chirurgicales tardives.

L'évolution de ces tétanos tardifs permet de les rattacher au microbisme latent par un mécanisme de libération des spores analogue à celui de l'infection tardive. C'est ce qu'ont démontré expérimentalement, Tarozzi, Canfora et Vincent qui, après avoir injecté dans les veines ou même sous la peau, des cultures de bacilles de Nicolaïer ont retrouvé plusieurs semaines après l'injection, des spores dans les viscères des animaux soumis à l'expérience. Ils ont démontré qu'un traumatisme ou une cause d'affaiblissement de la résistance organique, le froid par exemple, pouvaient faire éclater tardivement l'infection.

D'autres fois aussi le traumatisme chirurgical ne détermine pas le tétanos, mais se contente d'accélérer l'évolution d'un

tétanos en incubation. Ainsi dans les cas de Vallette et Leriche le tétanos a fait son apparition 37 et 42 jours après la blessure et 24 à 48 heures seulement après l'acte opératoire. Ce laps de temps trop court, ne peut être considéré comme période d'incubation.

De ces considérations, il ressort qu'il est souvent malaisé d'évaluer approximativement la période d'incubation de la forme tardive, mais elle dépasse *toujours* 20 *jours*. Cette durée d'au moins 20 jours doit en effet être envisagée comme la limite minima de l'incubation dans les formes tardives du tétanos localisé.

2° *Période de début.*

Qu'il s'agisse d'une forme précoce ou tardive, la période de début est certes la plus importante à connaître, car il est urgent de porter un diagnostic précoce pour traiter les tétaniques dès le début de l'infection.

Les premiers symptômes passent souvent inaperçus si on ne prend pas soin d'interroger et d'examiner très attentivement le blessé. Le malade ne se plaignant pas, ces premiers signes peuvent aussi être considérés sans importance par un médecin non averti, d'où l'utilité d'insister sur les premières manifestations du début du tétanos localisé.

On peut observer des signes prodromiques locaux ou généraux.

Signes locaux. — Du côté de la plaie, qui peut être superficielle, ce qui, pour certains auteurs, expliquerait la non-gravité du tétanos, on peut noter l'arrêt du bourgeonnement ou de la suppuration ou bien un gonflement avec rougeur de la peau et sphacèle.

Plus intéressantes et plus constantes sont les douleurs lancinantes au niveau de la plaie, les spasmes dans les muscles voisins, suivis de crampes et de soubresauts tendineux.

Mais nous ferons remarquer tout de suite que ces phénomènes prodromiques locaux, les spasmes sont exceptionnels dans la forme tardive du tétanos localisé, qui se déclare le plus souvent à une époque où la plaie est cicatrisée, méritant ainsi le nom de *tétanos cicatriciel*.

Les douleurs se manifestent le plus souvent dans le membre

atteint, mais cela n'est pas absolu; ainsi pour citer un exemple typique, dans l'observation IV, la blessure siégeait dans la région scapulaire postérieure droite, la douleur et la contracture se montrèrent d'abord dans le membre inférieur droit.

Le blessé éprouve une légère sensation de contraction dans ce membre, une douleur suivie bientôt d'une contraction brusque et involontaire de quelques muscles.

Une *douleur brusque*, *localisée* dans un membre, *sans raison apparente* chez un blessé est un signe capital, et cette sensation pénible doit toujours éveiller l'attention et faire penser à la possibilité de l'éclosion d'un tétanos.

Il peut s'agir d'une douleur fugitive faisant faire un mouvement brusque, d'une douleur rhumatismale, d'une raideur dans l'extrémité blessée. En dehors des douleurs au niveau de la plaie, on peut aussi constater parfois une légère lassitude dans les mâchoires.

A cette douleur succède bientôt la *contracture* dans la même région. Il faut savoir que les crampes locales précèdent quelquefois le trismus même dans les formes généralisées normales du tétanos; aussi, pour faire un diagnostic précoce, on ne doit jamais attendre l'apparition du trismus toujours passager dans les formes localisées.

Des auteurs étrangers ont insisté également sur les crampes du début dans leurs communications récentes (1914-1915) sur le tétanos.

Les crampes ont pour caractère essentiel de provenir surtout d'excitations extérieures. Un cri dans la chambre, la fermeture ou l'ouverture brusque d'une porte, l'éclairage rapide par l'électricité, la chute d'un objet, la marche bruyante d'un infirmier, le toucher avec des mains froides, toutes ces manœuvres peuvent provoquer l'apparition d'une crampe.

Quand les malades accusent d'eux-mêmes que ces contractures résultent d'excitations extérieures, il n'y a plus à douter, il s'agit à coup sûr de tétanos.

Les crampes atteignent souvent quelques groupes musculaires pour se limiter, comme nous le verrons bientôt, à ces muscles pendant toute la durée de la maladie, ou s'étendent à un membre en entier. La contracture est totale ou partielle et, dans ce dernier cas, un segment du membre peut y échapper. Il en fut ainsi dans deux des observations rapportées par

Routier; la main restait libre au bout d'un bras et d'un avant-bras contracturés chez l'un des blessés; chez l'autre la jambe et la cuisse étant rigides, le pied restait mobile. Dans notre observation personnelle, les contractures étaient strictement localisées au niveau de la cuisse gauche. Il faut aussi se souvenir que le siège initial des contractures, comme pour le symptôme douleur, peut être loin du point d'inoculation. Dans certains cas, rares d'ailleurs, les contractures peuvent siéger au niveau des muscles de la mâchoire, constituant le trismus, mais ce dernier est toujours peu accusé et éphémère. Il consiste seulement dans une certaine difficulté à ouvrir la bouche, le blessé mange, boit, parle à peu près normalement.

Il faut savoir aussi que tout au début il peut s'agir *seulement d'une légère raideur* compatible avec la marche. Dans certains cas, c'est le médecin qui la découvre à l'occasion d'un pansement, d'un examen.

Comme l'écrit Montais, la raideur peu marquée pourra être mise en évidence par les tentatives de réduction, par les mouvements volontaires, par toute excitation locale. La palpation dénote des masses musculaires hypertoniques qui se durcissent en bloc à toute excitation. La contraction musculaire ainsi provoquée est normalement étendue et prolongée, sensible au blessé, et au bout de quelques jours elle n'est que trop évidente.

Les signes généraux, au cours du tétanos localisé, sont plus rares, n'attirent pas l'attention du clinicien et surtout n'ont pas la valeur des douleurs et des crampes.

Les prodromes généraux consistent en céphalée, anorexie, bâillements, douleurs lombaires, sensibilité particulière au froid, tendance à la transpiration, troubles du sommeil, dysurie, constipation, preuves de la circulation des toxines.

L'élévation de la température est très irrégulière. Le fait a été signalé par tous les auteurs qui, dans ces derniers temps, se sont occupés de la question. Tantôt l'ascension a lieu dès le début, tantôt seulement, après deux ou trois jours, et nous verrons que, si la fièvre atteint parfois 40 degrés, il est plus fréquent de voir le thermomètre marquer 38 degrés, 38°,5, de sorte que l'examen de la température ne fournit pas en général un précieux renseignement.

Le pouls est sensiblement normal.

Par contre, l'altération des traits du malade a la valeur d'un signe qui doit nous retenir. Quand nous décrirons les formes frustes et à évolution lente du tétanos, nous verrons que Claude et Lhermitte ont insisté sur le faciès du blessé.

Dans les formes localisées on est frappé par l'anxiété du visage pendant toute l'évolution du tétanos, anxiété qui est augmentée par la crainte du bruit et du mouvement et qui disparaît au moment précis où cessent les douleurs et les contractures.

Nous signalerons enfin que, dès le début de l'infection tétanique localisée, il existe dans le membre où siègent les douleurs et les contractures une certaine irritabilité nerveuse se traduisant par une exagération des reflexes qui deviendra manifeste à la période d'état.

En résumé, le début du tétanos localisé des membres est presque toujours identique. Sans raison appréciable, sans que le siège ou la nature de la blessure puissent être invoqués, en dehors de la présence de tout corps étranger dans la plaie, survient brusquement une douleur dans un membre, le plus souvent le membre voisin de la blessure, puis apparaissent des contractures se reproduisant sous l'influence des excitations extérieures. La température reste peu élevée, mais le faciès du malade devient anxieux. Il semble que le patient prévoit que le tétanos évolue vers la période d'état.

3° *Période d'état.*

A la période d'état les signes précédemment décrits : douleurs et contractures, atteignent leur maximum d'intensité. C'est aussi à cette période que l'infection tétanique offre presque toujours dans les formes localisées des phénomènes peu durables de généralisation. Ceux-ci n'enlèvent d'ailleurs aucun des caractères particuliers à la localisation spéciale de la maladie. Maladie locale, elle reste locale, malgré le trismus passager, malgré l'ébauche de raideur de la nuque, malgré dans certains cas quelques troubles respiratoires.

Ce sont les contractures localisées qui dominent la scène clinique, contractures qui s'accompagnent de douleurs extrêmement vives, arrachant des cris au malade. Elles sont parfois

légères et tardives, mais dans la majorité des cas, intenses et précoces, devenant un signe révélateur.

Les douleurs coïncident avec les spasmes. Elles irradient tantôt dans tout le membre blessé, tantôt elles restent localisées à un segment de membre. Parfois même elles s'étendent davantage, gagnant d'autres régions : le membre opposé, l'abdomen, l'autre membre du même côté, etc..., ou au contraire se limitent à une région déterminée. Elles ont pour caractère essentiel de redoubler d'intensité sous l'influence du moindre bruit ou d'un mouvement brusque près du lit du malade.

Les contractures sont intenses; elles peuvent comme les douleurs se généraliser à tout le membre ou seulement à un certain segment; assez fréquemment, elles remontent jusqu'à la paroi abdominale. Elles atteignent aussi quelquefois secondairement et d'une façon transitoire le membre opposé ou l'autre membre du même côté. Elles peuvent être le seul symptôme du tétanos partiel, elles en restent tout au moins l'élément primordial. Elles se présentent sous deux types particuliers.

Il peut s'agir de secousses convulsives très pénibles se caractérisant par des mouvements cloniques. Ceux-ci surviennent en général par accès qui, d'abord peu fréquents, deviennent plus répétés à mesure que la maladie évolue. C'est ainsi que dans notre observation personnelle les contractions cloniques se reproduisaient au niveau de la cuisse trois ou quatre fois par minute; dans celle de Pozzi, toutes les dix secondes le membre inférieur blessé tout entier était le siège de contractures douloureuses des plus pénibles. Il arrive que les secousses convulsives ne subissent plus de rémission et que le membre blessé reste contracturé tout entier dans une flexion légère de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

D'autres fois, et deux observations, l'une rapportée par Laval, l'autre par Routier en sont des exemples vivants, il ne s'agit plus de secousses convulsives mais de contractures d'emblée persistantes donnant, à la palpation, la sensation d'un *membre de bois*. Il s'agit en général d'une contracture très douloureuse de tout un membre; dans l'observation de Routier la cuisse est en flexion sur le bassin, la jambe en flexion sur la cuisse, les orteils fortement fléchis et tous les muscles sont rigides. Dans le cas de Laval la contracture, qui avait commencé par le

pied et s'était étendue peu à peu à la jambe, gagna le lendemain tout le membre qui, du fait de la contracture généralisée était en extension forcé : pied, jambe, cuisse formaient un tout rigide comme *une barre de fer* paraissant soudée au bassin.

Ainsi donc les contractures peuvent se traduire cliniquement par des mouvements cloniques se reproduisant par accès plus ou moins rapprochés ou par une contracture tonique généralisée qui donne au membre un aspect très particulier : C'est le membre de bois. La contracture en extension, type habituel des contractures des membres inférieurs, est la règle; le type en flexion est plus rare.

Nous avons signalé que c'est à cette période d'état que les signes d'ébauche de généralisation peuvent apparaître et permettent à coup sûr de porter le diagnostic de tétanos. Il ne faut pas oublier, et nous croyons utile d'insister sur ce point, que ces signes sont éphémères, peu marqués et qu'ils manquent parfois.

Le malade se plaint dans certains cas d'une douleur siégeant en avant des oreilles avec mouvements de déglutition pénibles et difficiles. Ce phénomène qui marque en général le début de la période d'état dans les formes classiques du tétanos est ici au second plan et se dissipe ordinairement en 24 ou 48 heures. La douleur reste d'ailleurs très modérée.

La raideur de la nuque est plus fréquente, mais encore ici la contracture passagère est peu marquée. Les mouvements de flexion de la tête et du cou en avant sont seulement douloureux pendant quelques jours, au moment où les contractures tétaniques localisées au membre blessé atteignent leur maximum. La contracture ne s'accompagne jamais du rejet de la tête en arrière.

Les muscles de la face sont en général peu touchés et on n'observe jamais de rire sardonique.

Au tronc les muscles sont habituellement respectés, il n'y a pas d'incurvation de la colonne vertébrale; on ne constate jamais d'opisthotonos, d'emprosthotonos ou de pleurosthotonos.

Par contre Routier a signalé comme signe important dans le tétanos localisé une *contracture plus ou moins marquée des muscles de la paroi abdominale*. Il ne faut pas attacher à ce signe l'importance que Berard et Lumière ont voulu lui accorder au point de vue de la gravité du pronostic. Ces auteurs

le considèrent comme le précurseur de la contracture des muscles respiratoires et de l'asphyxie; or dans bien des cas où cette contracture abdominale était manifeste, la guérison est survenue.

Signes généraux. — Les signes généraux n'ont pas ici la même valeur que dans la forme classique du tétanos. C'est ainsi que *l'élévation de la température* est très irrégulière. Tantôt l'ascension se fait dès le début, tantôt seulement après deux ou trois jours et si elle atteint quelquefois 40 degrés, il est plus fréquent de voir le thermomètre osciller entre 38 degrés et 38°,5. Quoi qu'il en soit la courbe générale est ascendante depuis le début des douleurs et se maintient haute jusqu'à la disparition.

Dans le tétanos habituel la température est de plus d'un grand secours pour le pronostic : température très haute, tétanos très grave ; température moyenne, tétanos qui dure ou tétanos moins grave susceptible de guérir. Dans le tétanos localisé l'indication tirée de l'examen de la température perd de sa valeur. Ainsi dans deux des cas mortels rapportés par Routier, la température n'était jamais montée au-dessus de 39 degrés.

Le pouls s'accélère, devient fréquent, mais reste régulier. Le nombre de pulsations varie ordinairement entre 100 et 120 par minute, mais jamais on ne note ni la rapidité extrême ni la petitesse, ni les irrégularités que l'on constate dans les formes normales du tétanos généralisé.

Ajoutons aussi que les urines diminuent de quantité, que les troubles sphinctériens (rétention d'urine) peuvent exister, que la face se couvre de sueurs au moment des crises convulsives.

Le facies du malade, sur lequel nous avons insisté à la période du début, devient plus caractéristique encore. Le malade est, même pendant les périodes d'accalmie, très anxieux, et son visage revêt une expression étrange qui frappe au premier examen. Nous verrons que cet aspect particulier se retrouve nettement dans les formes frustes du tétanos.

Les troubles pulmonaires sont peu marqués, l'accélération des mouvements respiratoires est légère, et, contrairement à ce qu'on observe dans le tétanos ordinaire, la respiration ne devient jamais pénible, haletante, trachéale ; elle est seulement embarrassée.

Notons que tous les malades, comme dans les formes généralisées de l'infection tétanique, présentent, du fait d'une hypersensibilité des organes des sens, de la photophobie, une terreur du bruit et du mouvement sur laquelle on ne saurait trop insister. Enfin, l'intelligence, même au milieu des crises douloureuses, reste toujours intacte.

Étude des réflexes. — L'*examen des réflexes* montre, au cours du tétanos localisé, une exagération constante des réflexes osseux et tendineux s'accompagnant de clonus du pied et de danse de la rotule. La percussion de l'arcade zygomatique détermine, chez certains malades, un brusque mouvement d'extension de la tête. Le réflexe massétérin peut être exagéré; il en fut ainsi dans l'observation personnelle que nous avons rapportée.

A cette exaltation de la réflectivité osseuse et tendineuse s'associe une hyperexcitabilité des muscles et des nerfs aux courants faradiques et galvaniques. Ce signe se retrouve d'ailleurs dans les formes frustes décrites par Claude et Lhermitte. Il faut se souvenir cependant que l'exagération des réflexes peut s'accompagner, comme dans notre observation personnelle, d'une hypo-excitabilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs.

Le sang ne présente, dans le tétanos localisé comme d'ailleurs dans la forme généralisée, aucune réaction spéciale. La formule hématologique dépend de l'état de la plaie initiale et de la présence ou non de septicémie ou d'anémie.

Il en est de même du liquide céphalo-rachidien, qui n'offre aucune modification appréciable; pas de réaction cellulaire, pas d'hyperalbuminose. Le liquide de la ponction lombaire est stérile et sa toxicité est nulle.

En résumé, la période d'état du tétanos localisé, qu'il soit précoce ou tardif, est caractérisé par :

1° Des contractures limitées à un membre avec des accès spasmodiques plus ou moins fréquents, sans phénomènes durables de généralisation.

2° Des signes généraux peu marqués : température peu élevée, pouls régulier ne dépassant pas 120 et une respiration légèrement embarrassée.

3° Une exagération des réflexes.

4° Une évolution chronique et une tendance à la guériso dans la majorité des cas, comme nous le verrons bientôt en étudiant, dans un chapitre d'ensemble, la marche et le pronostic des diverses formes du tétanos localisé des membres.

Diagnostic.

Diagnostic positif. — Si le diagnostic du tétanos généralisé n'offre aucune difficulté ; si le trismus, l'opisthotonos et les contractions cloniques de tout le corps forment une unité facile à reconnaître, il n'en est plus de même, au moins au début, dans les tétanos partiels. Il faut songer à une localisation du tétanos quand, au niveau d'un membre blessé, la plaie étant en bonne voie de cicatrisation ou non, apparaissent tôt ou tard des douleurs ou des crampes que l'on doit considérer comme les premières manifestations des contractures. Il faut surtout orienter son diagnostic vers l'infection tétanique quand les douleurs, les contractures sont influencées, réveillées et augmentées par le bruit, le mouvement, la lumière. On peut, presque à coup sûr, affirmer en pareil cas, même chez un blessé ayant reçu une injection préventive de 10^{cc},5 de sérum antitétanique dans les quelques heures qui suivent la blessure, qu'il s'agit de tétanos.

Malgré cela, il ne faudrait pas croire que l'hésitation n'est pas permise ; à l'apparition des premières contractures, il est souvent difficile de se prononcer, et c'est pourquoi on a voulu demander au laboratoire la certitude que la clinique ne pouvait fournir. Malheureusement, nous verrons qu'il n'existe pas de séro-diagnostic du tétanos par la recherche de l'agglutination (Courmont). Se basant sur ce fait, certains auteurs ont préconisé de rechercher directement la présence des bacilles de Nicolaier dans la plaie. Mais l'examen bactériologique des sécrétions d'une blessure donnant souvent des résultats trop incertains, nombre de cliniciens considèrent les expériences sur les animaux comme étant bien supérieures à l'examen morphologique ou à la culture, pour cette recherche du bacille tétanique sur la plaie. Jacobsthal écrit même que c'est le procédé de choix, bien que ces recherches échouent quelquefois *in anima vili*. L'échec doit d'ailleurs être attribué à la pullulation d'anaérobies résultant d'infection mixte.

Le laboratoire n'est donc pas, au début du tétanos, un auxiliaire précieux de la clinique, et il est fort regrettable pour le traitement qu'on ne puisse pas constater chez l'homme la présence de la toxine dans le sang avant l'apparition des premiers symptômes.

Mac Clintock et Hutchinson avaient pu pourtant, chez des moutons qui avaient été infectés par le tétanos, reconnaître cette toxine dans le sang quatre jours avant l'apparition des signes cliniques.

Diagnostic différentiel. — Dans ces conditions, on comprend que, tout à fait au début, dans les formes localisées tardives surtout, un certain nombre d'affections peuvent prêter à confusion et simuler plus ou moins fidèlement le tétanos partiel.

1° **Une monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire** est caractérisée par des troubles cérébraux (ictus, dysarthrie, vertiges, céphalée); des troubles sphinctériens et des modifications des réflexes tendineux. En outre, il n'y a pas de trismus, ni de redoublements spasmodiques et douloureux et l'évolution n'est pas rapide. Il sera facile de différencier ainsi les spasmes tétaniques des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne et du syndrome décrit par Kojejnikow, sous le nom d'épilepsie partielle continue.

2° Il en est de même d'une **hémiplégie incomplète** avec prédominance des signes sur un membre.

3° Le syndrome d'**excitation ou d'irritation des nerfs moteurs et des nerfs mixtes**, qui peut se manifester, en dehors des douleurs, par de l'exagération des réflexes tendineux et de la contracture, est plus difficile à distinguer du tétanos partiel. Les exemples rapportés par Le Fort, Dupré, Schœffer et Le Fur sont particulièrement instructifs à ce sujet.

René Le Fort, dans un travail intitulé « Accidents pseudotétaniques chez des blessés atteints de lésions des nerfs, compliquées de la présence de corps étrangers », signale l'histoire clinique de trois blessés qui, après avoir reçu l'injection préventive de sérum antitétanique, ont présenté des accidents douloureux et spasmodiques du membre blessé avec contracture en hyperextension dans un cas, en hyperflexion dans les deux autres. Ces accidents ont disparu après enlèvement des

corps étrangers qui se trouvaient en contact avec le nerf. L'hypothèse de tétanos partiel ne peut être écartée d'une façon certaine, au moins dans une des observations, car la contracture a envahi le membre sain et les accidents ont pris une fois une allure grave, qui ne cadre pas avec une simple lésion nerveuse.

Dans l'observation de Dupré, Schœffer et Le Fur, il s'agit d'un blessé du 20 septembre 1914, qui n'a pas reçu l'injection antitétanique préventive et qui est atteint, une semaine après le traumatisme, d'un tétanos aigu grave qui s'est terminé par la guérison. Le membre inférieur droit reste fléchi, et on intervient sur le sciatique le 7 janvier 1915. En juin, le membre présente toujours des spasmes tétaniques survenant, en particulier, à l'occasion de la marche et restant rebelles à toute thérapeutique. Dupré, Schœffer et Le Fur discutent la possibilité d'une psycho-névrose et celle d'un tétanos chronique. Si l'hypothèse d'une névrose est peu vraisemblable, celle d'un tétanos l'est davantage; mais on peut se demander si la lésion du sciatique n'est pas l'origine des spasmes tétaniques. Cependant, l'existence d'un tétanos aigu antérieur, les caractères des spasmes qui ne restent pas localisés au membre blessé, mais se généralisent et atteignent parfois les masseters, plaident en faveur d'un tétanos chronique. Il peut se faire aussi que la lésion du sciatique ait favorisé la persistance des spasmes après l'évolution du tétanos aigu et ait déterminé leur prédominance sur le membre blessé. C'est là une question complexe et difficile à résoudre. — Une lésion nerveuse peut donc non seulement simuler un tétanos local, mais aussi en favoriser l'éclosion. On comprend, en effet, qu'une blessure légère d'un nerf puisse localiser l'action de la toxine tétanique sur son trajet, mais on peut admettre aussi qu'une lésion nerveuse antérieure au tétanos puisse favoriser l'apparition de ce dernier. L'observation de Phelip et Policard démontre cette influence déterminante; il s'agissait d'un tétanos subaigu et bénin qui a évolué, malgré 2 injections préventives, 17 jours après une excoriation de la main; le membre blessé, siège initial des signes tétaniques, avait été, plusieurs années auparavant, atteint de névrite traumatique du nerf médian.

4° Les contractures ou pseudo-contractures consécutives à des lésions des os, des articulations, des tendons, des muscles, se différencient par leur stabilité, l'attitude fixe imprimée au

membre et aussi par un examen attentif de la région intéressée qui permet toujours de trouver rapidement la cause des contractures.

5° **Dans la tétanie**, il s'agit de contractures des muscles des extrémités capables de s'étendre aux membres et procédant par accès d'une durée très variable. Les accès éclatent d'emblée ou sont précédés de prodromes consistant en troubles de la sensibilité, fourmillements, engourdissements des mains et des doigts, raideurs musculaires, et en troubles généraux : malaise général, céphalalgie, fièvre. L'accès de contracture est le signe capital de la tétanie.

La contracture intéresse simultanément ou alternativement les extrémités supérieures et inférieures ; elle se limite parfois à l'une d'elles, de préférence les supérieures. Les muscles contracturés sont durs et soulèvent la peau comme des cordes fortement tendues. Il est d'ordinaire assez facile de vaincre la contracture et de ramener les membres dans leur attitude normale, mais la déformation reparaît aussitôt qu'on les relâche.

Les douleurs spontanées, modérées se manifestent sur les muscles affectés et le long des nerfs du membre en s'irradiant parfois sur le tronc.

Ces contractures, comme nous l'avons dit, procèdent par accès qui durent cinq, dix, quinze minutes, parfois une, deux, trois heures. La sensation de fourmillement réapparaît annonçant la fin de l'accès. Après une période de repos, l'accès éclate de nouveau et la série des accès constitue l'attaque, dont la durée peut s'étendre à quelques jours et durer même un, deux ou trois mois.

On en distingue trois formes : une forme bénigne, une forme moyenne, une forme grave. C'est surtout la forme bénigne, dans laquelle la contracture peut intéresser un seul membre, que l'erreur est possible avec le tétanos, ceci à un examen superficiel.

L'étude de l'excitabilité mécanique et de l'excitabilité électrique des muscles a révélé l'existence de plusieurs signes presque pathognomoniques de la tétanie. Ce sont les signes de Trousseau, de Weiss, de Chwostek ou du facial.

Signe de Trousseau. — Tant que la maladie n'est pas terminée, on peut, à volonté, faire revenir les accès, alors même que les malades en seraient quittes depuis 24, 36, 48, 72 heures

et davantage. Il suffit pour cela, dit Trousseau, d'exercer une compression sur le membre affecté, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux, soit sur les vaisseaux. C'est ainsi qu'exerçant la compression, soit sur le nerf médian au bras, soit sur le plexus brachial au-dessus de la clavicule, la contracture se manifeste immédiatement. Au membre inférieur, en comprimant l'artère fémorale ou le nerf sciatique, en appliquant une ligature sur la cuisse, les spasmes musculaires surviennent aux extrémités inférieures, quoique avec moins de facilité.

Signe du facial. — Le signe de Chwostek met en évidence l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face. La percussion légère du facial sur la joue détermine une contraction brusque « en éclair » des muscles innervés par le nerf facial.

Signe de Weiss. — La percussion de la branche temporo-faciale à l'angle externe de l'orbite peut provoquer une contraction des muscles orbitaires, frontal et sourcillier.

On a décrit un signe que l'on obtient lorsqu'on relève et qu'on fléchit fortement sur le tronc les membres inférieurs maintenus en extension ; il se produit alors rapidement une contracture des muscles de la jambe, mettant le pied en suppination forcée.

Il existe en outre dans la tétanie une hyperexcitabilité électrique surtout galvanique des muscles et des nerfs. Les réflexes sont conservés souvent exaltés et on note parfois des troubles vaso-moteurs et trophiques. En dehors de ces signes il existe enfin une étiologie spéciale qui fixe le diagnostic. Actuellement on admet que la tétanie est produite par une intoxication exerçant son action sur certains éléments du système nerveux et relevant soit de troubles digestifs soit d'une insuffisance glandulaire spéciale (théorie parathyroïdienne). Des recherches récentes permettent, en effet, d'incriminer à côté de la tétanie d'origine gastrique, l'insuffisance parathyroïdienne et les troubles toxiques qui en résultent. On sait du reste depuis les travaux de Gley que l'ablation des parathyroïdes détermine parfois chez l'homme et chez certaines espèces animales des symptômes tétaniques graves et souvent mortels (tétanie du myxœdème opératoire).

6° **L'intoxication aiguë par la strychnine** pourrait à la rigueur donner lieu à une confusion. Elle ressemble beaucoup au tétanos surtout au début puisque à cette période les contrac-

tures strychniques n'affectent que les muscles des membres inférieurs pour se généraliser ensuite.

L'empoisonnement est précédé de bâillements, d'hyperesthésie rétinienne. Les pupilles sont dilatées et les objets sont vus en vert. Fréquemment dès le début il y a du délire alors que dans le tétanos l'intelligence est habituellement conservée.

7° **Les contractures hystériques** peuvent simuler également les contractures tétaniques d'autant mieux qu'elles peuvent être partielles, occupant un groupe musculaire, un segment de membre ou un membre en entier.

La contracture apparaît après une attaque convulsive ou plus rarement sans cause appréciable, pouvant être alors la première manifestation de la névrose (Babinski).

Son début est subit et rapide et d'emblée ou très vite, elle atteint son maximum d'intensité. La rigidité peut être extrême, très difficile à vaincre et entraîner des déformations excessives. La contracture hystérique s'accompagne d'ordinaire de troubles objectifs de la sensibilité : anesthésie, hyperesthésie dont la topographie est régionale et limitée souvent au territoire même occupé par la contracture.

Elle est d'une durée très variable, elle peut persister de quelques jours à quelques mois. Elle peut disparaître comme elle est venue, c'est-à-dire brusquement à la suite d'une attaque ou par les procédés de la thérapeutique suggestive.

Elle peut aussi ne se résoudre que lentement et peu à peu. Elle cesse momentanément, parfois définitivement sous le sommeil chloroformique. Le diagnostic différentiel se fait aisément du fait que les réflexes ne sont pas modifiés (Babinski), qu'il n'y a pas de redoublements spasmodiques et douloureux et pas de trismus.

Somme toute, poser le diagnostic de tétanos localisé au début est chose très délicate, mais les affections qui peuvent prêter à confusion, en particulier la tétanie, le syndrome d'excitation des nerfs moteurs, les contractures hystériques, l'intoxication aiguë par la strychnine possèdent assez de signes propres et caractéristiques permettant dans la majorité des cas d'être fixé rapidement. Il ne faut pas oublier non plus que les commémoratifs, l'évolution de la maladie fournissent des renseignements qui aident à reconnaître la nature des contractures et à montrer qu'il s'agit d'une infection tétanique localisée.

CHAPITRE IV

FORME PARAPLÉGIQUE

Cette forme de l'infection tétanique se localisant à deux membres symétriques a surtout été étudiée par Demontmerot dans sa thèse inaugurale en 1904. Mais certains cas rapportés par cet auteur ne rentrent pas dans le cadre des tétanos partiels car après une première localisation éphémère aux 2 membres inférieurs sont survenus du trismus et de la raideur de la nuque et du tronc. Il s'agissait là de tétanos classique à début paraplégique.

Il faut savoir aussi qu'il peut exister des formes hybrides pour ainsi dire, intermédiaires entre le type monoplégique et le type paraplégique. L'un des types ne s'installe que pendant peu de jours pour disparaître ensuite sans laisser de traces. L'observation de Pozzi est la première de cette variété clinique qui ait été publiée. Il s'agissait d'un tétanos localisé à type monoplégique prédominant avec pendant quelques jours atteinte du membre inférieur opposé réalisant durant ce laps de temps le type paraplégique.

Quoiqu'il en soit la forme paraplégique du tétanos localisé peut revêtir deux aspects cliniques suivant que la localisation porte sur les membres supérieurs ou les membres inférieurs. Ce sont : 1° La forme paraplégique supérieure; 2° La forme paraplégique inférieure.

Symptomatologie.

Les signes du début, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre forme, sont identiques à ceux qu'on observe dans le tétanos monoplégique. Nous renvoyons à ce propos anx modifications locales et générales que nous avons signalées au chapitre précédent.

Il faut se rappeler aussi que c'est surtout la forme tardive que l'on rencontre dans cette variété ; l'incubation ayant presque toujours une durée longue, 15 jours, 3 semaines et davantage.

a) **Variété paraplégique inférieure.** — Le type paraplégique inférieur est de beaucoup le plus fréquent. Les membres inférieurs sont le siège de secousses convulsives d'une fréquence inouïe et exagérée encore par la moindre émotion, la plus petite secousse, le plus léger choc.

A la période d'état, on observe de véritables crises rémittentes. *L'attitude des membres* a été bien décrite par Demontmerot. Les membres, dit-il, sont en extension forcée, le pied fortement abaissé, le cou-de-pied faisant saillie, la pointe des orteils le plus souvent dirigée en dedans. Dans son ensemble le pied rappelle assez exactement l'attitude du varus équin.

Les muscles du mollet sont étendus au maximum donnant à la palpation une sensation de corde extrêmement dure et consistante. La jambe elle-même est étendue au maximum sur la cuisse, la rotule fortement immobilisée, la cuisse enfin est en extension sur le bassin.

La plupart du temps la contracture envahit les muscles abdominaux inférieurs tout au moins, si bien que le ventre offre une paroi résistante et ligneuse. Nous avons vu malgré l'importance que Bérard et Lumière ont voulu lui reconnaître, la valeur pronostic qu'il fallait attacher à ce signe à propos de la forme monoplégique. Aucun effort ne parvient à faire récupérer aux divers segments du membre les mouvements de flexion. Mais il est très facile de soulever d'une pièce par les orteils le membre inférieur tout entier figé en extension.

Cette rigidité musculaire s'accentue très rapidement si bien que même en dehors de toute crise convulsive, après la disparition de ces crises mêmes, les membres inférieurs sont frappés d'impotence absolue.

Lorsque cette forme est pure, laissant au sujet le libre exercice de ses membres supérieurs, de ses articulations vertébrales supérieures, de ses muscles de la face, elle donne au malade un aspect tout caractéristique.

Il semble que la moitié inférieure du corps ait été subitement transformée en une masse inerte et que l'on ait ainsi devant les yeux un de ces êtres fantastiques et mythologiques créés par l'imagination orientale dont la moitié supérieure mobile et vivante offre un frappant contraste avec la moitié inférieure immobile et comme pétrifiée.

b) **Variété paraplégique supérieure.** — Dans ce type paraplégique supérieur dont il n'existe qu'un cas (Demontmerot), les bras, les avant-bras, les poignets et les mains étaient en flexion forcée. Les phalanges étaient recourbées sur la paume de la main, le pouce introduit entre la phalange de l'index et fortement comprimé par elle; la main déformée se trouvait violemment attirée par la flexion du carpe sur l'avant-bras; ce dernier raidi et les téguments soulevés par la corde tendineuse des fléchisseurs faisait avec le bras un angle très aigu: enfin le bras lui-même était étroitement appliqué au thorax.

Cette position portée à l'extrême en état de crise persistait bientôt en dehors de tout accès comme dans la forme inférieure et ne permettait aucun usage des membres.

Dans les 2 *types* l'éclosion des crises éveille dans les membres atteints de vives sensations douloureuses.

Les réflexes restent normaux; Demontmerot n'a jamais noté ni trépidation spinale, ni exagération des réflexes. La sensibilité est normale.

Enfin les signes généraux sont peu marqués, il n'existe qu'une légère élévation thermique, la température oscille entre 37° et 38° et celle-ci disparaît bien vite dès la crise terminée. Cette athermie relative constitue d'ailleurs un signe de plus comme nous le verrons en faveur de l'allure bénigne de la maladie.

L'état général reste bon; il faut seulement mentionner les sueurs abondantes et aussi l'absence d'aucun trouble spécial à l'examen des divers appareils.

Tel est, un peu schématique il est vrai, l'aspect généralement offert par le malade dans le tétanos localisé à forme paraplégique. Cependant bien rarement le tableau est aussi pur. Nous avons signalé au début l'entrée en scène inopinée de contractures généralisées et, à ce propos, nous placerons pour mémoire à côté du tétanos vraiment localisé deux formes du tétanos généralisé que les auteurs ont confondu avec les formes partielles.

Tantôt les contractures généralisées viennent masquer par moments la localisation paraplégique initiale; c'est comme nous l'avons appelée « la forme du tétanos classique *à début paraplégique.* »

Tantôt au contraire le tétanos offre un début absolument normal, avec trismus, opisthotonos, osthostotonos, fièvre, et c'est

seulement dans la suite que l'affection revêt plus spécialement une forme de plus en plus nettement paraplégique. A côté du tétanos classique paraplégique d'emblée, il faut donc envisager un tétanos généralisé à *évolution paraplégique*, c'est la *forme paraplégique secondaire*.

En étudiant l'évolution de ces formes partielles paraplégiques, nous verrons bientôt qu'elle est semblable à celle de la forme monoplégique, c'est-à-dire très longue, et qu'on peut distinguer 4 périodes évolutives. Nous dirons enfin que le pronostic est favorable.

Diagnostic.

Quand il s'agit surtout d'une forme tardive, ce qui est le cas habituel, l'absence totale de commémoratifs peut faire pendant quelques jours hésiter le diagnostic.

Il sera toujours facile d'écarter, après examen attentif et complet du système nerveux, les paraplégies relevant de lésions périphériques et radiculaires, de lésions médullaires ou cérébrales.

Trois affections surtout, par leur symptomatologie initiale très semblable, simulent assez exactement le tétanos localisé paraplégique. Ce sont d'une part la tétanie et la paraplégie hystérique; d'autre part la méningite cérébro-spinale.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de la tétanie et de l'*hystérie* signalé à propos de la forme monoplégique.

Reste la *méningite cérébro-spinale* dont le diagnostic est relativement facile. Il suffit de se souvenir que les spasmes sont vites remplacés par des paralysies, qu'il y a de la céphalée intense, de la photophobie, des vomissements et des douleurs rachidiennes à la pression. Le laboratoire fournit d'ailleurs par l'étude chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien des renseignements précis.

Dans la méningite cérébro-spinale la ponction lombaire, que l'on doit toujours pratiquer dès qu'il y a le moindre doute sur la possibilité d'une réaction méningée, donne issue à un liquide trouble, parfois franchement purulent, avec augmentation de l'albumine, réaction polynucléaire et présence de méningocoques.

CHAPITRE V

TÉTANOS LOCALISÉ A TYPE ABDOMINO-THORACIQUE

Cette variété de l'infection tétanique partielle est tout à fait exceptionnelle. Dans toute la littérature médicale, il n'existe qu'un cas de tétanos local et tardif apparu chez un malade cent trente jours après sa blessure et après l'injection préventive de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

La rareté d'une localisation tétanique exclusive et tardive aux muscles abdomino-thoraciques nous a engagés à reproduire l'unique et très intéressante observation due à P.-L. Marie.

Observation. — (*P.-L. Marie.*)

Cler..., âgé de 31 ans, déjà atteint en janvier 1915 d'une plaie en séton du bras gauche, à la suite de laquelle il a reçu 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, est blessé de nouveau le 10 juillet suivant par des éclats d'obus qui déterminent de multiples plaies de la face, du cuir chevelu, de la partie supérieure du thorax, du bras et de la jambe gauches. Presque toutes sont superficielles et de très petite taille; trois méritent une mention spéciale; la première intéresse l'œil gauche dont la cornée a été perforée et la paupière inférieure déchiquetée; les deux autres, assez étendues et pénétrantes siègent, l'une à l'avant-bras, l'autre à la face interne de la cuisse gauche. Deux jours après la blessure, 10 centimètres cubes de sérum antitétanique sont injectés, sans accidents anaphylactiques. Le 13 juillet, au Centre ophtalmologique de Rouen on pratique l'énucléation de l'œil, suivie, 4 jours plus tard, de l'incision d'un phlegmon de l'avant-bras avec extraction d'un éclat. Ultérieurement, plusieurs interventions sont faites en vue de la blépharoplastie. Pendant ce temps, toutes les plaies ont vite guéri, sauf celle de la cuisse qui a laissé une fistulette à suintement insignifiant.

Vers le 10 novembre, le blessé jusque-là en parfaite santé, commence à se plaindre de douleurs lancinantes, intermittentes, au niveau du ventre, du thorax et des lombes, douleurs qui bientôt s'accompagnent de contracture musculaire abdomino-lombaire persistante.

Soupçonnant un tétanos fruste, on prescrit du chloral (5 grammes par jour). Cependant loin de s'améliorer, l'état s'aggrave; à

partir du 20 novembre se produisent des secousses brusques se propageant depuis la ceinture jusqu'aux pieds, comparées par le malade à des secousses électriques, survenant par crises, laissant toujours indemnes les membres supérieurs. Enfin dans la nuit du 3 au 4 décembre apparaissent des troubles respiratoires inquiétants; il se produit des pauses respiratoires fréquentes atteignant parfois une durée de quinze secondes, suivies d'une légère polypnée. Le 6 décembre, le malade présente une contracture intense de la partie inférieure du tronc; la paroi abdominale, légèrement rétractée, est impossible à déprimer, elle a cette dureté de marbre si caractéristique du tétanos. Cette contracture est permanente, elle ne s'accompagne plus de douleurs, elle présente une intensité constante.

A la période de crises de contracture douloureuse a fait place la rigidité musculaire analgésique. Les muscles dorso-lombaires sont également contracturés, d'où une ensellure accentuée, admettant librement l'avant-bras. Le malade ne s'assied qu'avec difficulté, en s'aggrippant aux bords du lit avec ses mains; bientôt la douleur le force à se recoucher. Quand on lui commande de ramasser par terre un objet, il n'y parvient qu'à grand'peine et en fléchissant au maximum les genoux, le tronc conservant sa raideur. Il n'existe aucune autre contracture, à part un trismus à peine ébauché, l'écartement des incisives atteignant encore 30 millimètres; le malade accuse un peu de raideur lorsqu'il veut ouvrir largement la bouche, mais il boit, mange et parle sans aucune difficulté. Nuque, membres supérieurs, membres inférieurs sont parfaitement souples; il n'y a pas de signe de Kernig, cependant la marche est gênée, le malade se plaint de ne pouvoir lancer les jambes en avant, Les réflexes tendineux, normaux aux membres supérieurs, sont forts aux inférieurs, mais notablement plus exagérés à gauche; il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes cutanés sont aussi plus forts à gauche, en particulier celui du tenseur du fascia lata. Précisément, à la face interne de la cuisse gauche, au niveau du bord supérieur du condyle fémoral, s'ouvre l'orifice de la petite fistule déjà signalée, tarie depuis une quinzaine de jours, et recouverte de croûtes. Il n'existe pas de troubles des réservoirs; les accidents respiratoires ne se sont pas reproduits. L'état général n'est pas touché; il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement. Il faut noter toutefois un peu d'accélération du pouls (92) et une exagération manifeste de la sécrétion de la sueur : tout le corps est moite et au visage perle une vraie rosée sudorale.

Le malade reçoit 40 centimètres cubes de sérum antitétanique par voie sous-cutanée sans réaction ultérieure et 4 grammes de chloral et, cinq jours plus tard, de nouveau 30 centimètres cubes de sérum.

Pendant une dizaine de jours, l'état reste stationnaire, l'ensellure a un peu diminué, mais l'abdomen est toujours aussi dur. Il ne se produit ni accès spasmodiques, ni troubles respiratoires. Les réflexes sont toujours très exagérés au membre inférieur gauche. La tempé-

pérature reste normale, le pouls bat aux environs de 80, il n'existe pas de constipation.

La fistule donne par intermittences quelques gouttes de sérosité.

Pensant qu'un corps étranger contribuait à entretenir la suppuration et que peut-être il jouait un rôle dans l'éclosion de ce tétanos et constituait un obstacle à sa guérison, P.-L. Marie fait radiographier la région du genou. On découvre ainsi un petit éclat d'obus à la face interne de l'articulation, à 6 centimètres au-dessous de l'orifice de la fistule.

Le 27 décembre on fait une troisième injection de sérum (40 centimètres cubes) pour parer au danger éventuel d'une mobilisation de germes lors de l'intervention, et le lendemain, sous anesthésie locale, on enlève le projectile, qui se trouvait inclus dans une petite cavité à parois épaisses et fibreuses et recouvert d'un peu de pus contenant, au milieu de nombreux polynucléaires plus ou moins cytolysés, des éléments bacillaires de taille variée. L'ensemencement immédiat de l'éclat en gélose glucosée profonde donne lieu au développement d'une multitude de colonies microbiennes. En vingt-deux heures, il y a éclatement du milieu, sans production d'odeur. L'examen fait par le Dr Ch. Aubertin montre de gros bacilles à bouts carrés, gram-positifs, ayant tous les caractères du *B. perfringens*, des bacilles longs et grêles, gram-négatifs, quelques-uns incurvés, semblables au vibrion septique, enfin des diplocoques, gram-positifs, plus rares.

A partir du 31 décembre, une amélioration nette se dessine, l'abdomen se laisse un peu déprimer, l'ensellure diminue, l'écartement des incisives atteint maintenant 48 millimètres. Les jours suivants, l'amélioration s'accentue franchement, le ventre s'assouplit, et, vers le 7 janvier, la paroi abdominale est devenue complètement dépressible, même quand le malade est en extension complète; l'ensellure a totalement disparu, les mouvements de flexion du tronc s'exécutent avec facilité. Le 13 janvier, il ne persiste plus aucune trace de contracture abdominale, l'écartement intermaxillaire est de 52 millimètres. Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont redevenus normaux, mais la recherche du réflexe cutané plantaire gauche détermine toujours une contraction exagérée du tenseur du facia lata.

Le blessé guéri quitte l'hôpital le 15 janvier. Revu un mois après, il était en parfaite santé.

Dans cette observation, le tétanos s'est donc limité aux muscles abdomino-thoraciques, épargnant tous les autres groupes musculaires, à l'exception des muscles masticateurs qui n'ont d'ailleurs été atteints qu'à un très faible degré.

La porte d'entrée de l'infection tétanique, comme l'a fait justement remarquer P.-L. Marie, était la plaie de la face antéro-interne de la cuisse. La toxine sécrétée à ce niveau a remonté

le long des branches du plexus lombaire, fémoro-cutané et musculo-cutané interne, et est venue imprégner l'étage médullaire correspondant. Si le membre inférieur du côté blessé n'a présenté aucune raideur, il semble y avoir eu néanmoins une légère atteinte toxi-infectieuse, puisqu'on a noté une exagération des réflexes tendineux du membre inférieur correspondant à la plaie.

L'évolution de cette forme particulière rappelle, comme nous le verrons, celle des tétanos localisés précoces ou tardifs précédemment décrits.

Dans une première période, en effet, il existe des crises de contractures douloureuses et des secousses intermittentes siégeant ici à l'abdomen et se propageant aux membres inférieurs. Ces contractures s'accompagnent de troubles respiratoires inquiétants, d'ailleurs transitoires et attribuables vraisemblablement à l'extension de la contracture aux muscles innervés par les nerfs intercostaux.

A cette première période succède aussi une phase de rigidité musculaire analgésique, caractérisée par cette dureté si spéciale au tétanos : la moitié inférieure du tronc du malade observé par P.-L. Marie semblait transformée en marbre.

Enfin la phase de résolution progressive et traînante est apparue.

Ces différentes périodes évolutives se déroulent au milieu d'un *bon état général*, sans fièvre et sans accélération manifeste du pouls. Signalons seulement l'hypersécrétion sudorale ; on sait d'ailleurs la valeur de ce signe dans la toxi-infection tétanique.

La pathogénie de cette variété est semblable à celle des autres formes précoces ou tardives du tétanos localisé ; et nous verrons bientôt qu'il faut, dans ces cas, attribuer un grand rôle à l'immunisation antérieure. Par suite d'une injection préventive initiale insuffisante ou plutôt de l'insuffisance d'une injection préventive unique vis-à-vis d'une incubation prolongée ou d'une réinfection secondaire, le tétanos revêt un aspect clinique local, atténué, bénin. L'immunité incomplète, partielle, entrave le développement des symptômes tétaniques, sans cependant empêcher la fixation de la toxine sur certains territoires médullaires.

Enfin *le pronostic* de cette variété, comme celui de tous les tétanos partiels, est bénin.

CHAPITRE VI

FORMES FRUSTES A ÉVOLUTION LENTE ET A INCUBATION PROLONGÉE

A côté des formes monoplégiques, paraplégiques, abdomino-thoraciques, que nous avons décrites, nous croyons utile de signaler, bien qu'il ne s'agisse pas toujours de tétanos partiels, les formes frustes à évolution lente et à incubation prolongée sur lesquelles MM. H. Claude et Lhermitte ont attiré l'attention. Nous y avons été engagés surtout par ce fait que l'affection se présente sous des traits tellement particuliers qu'ils sont susceptibles d'égarer un observateur insuffisamment prévenu.

Dans trois des cas rapportés par Claude et Lhermitte, qui ont trait à de jeunes soldats vigoureux et de bonne santé habituelle, le tétanos fut consécutif à des plaies des membres très superficielles par éclats d'obus et fit son apparition plus de 2 mois après l'époque de la blessure sans que rien ait pu faire prévoir l'imminence d'une aussi grave complication. De fait, les plaies étaient peu importantes, ayant peu suppuré et complètement cicatrisées depuis longtemps dans 2 cas, lors de l'éclosion des premiers symptômes.

Ceux-ci consistent dans une légère raideur, soit des muscles du membre blessé, soit d'emblée des masseters. Ces contractures légères permettent au blessé convalescent d'accomplir sans grand trouble les occupations de la vie courante, puis elles se précisent, s'exagèrent et s'étendent. A cette période ce ne sont plus les muscles du membre blessé et les masseters qui sont intéressés, mais la musculature du cou et même parfois du tronc. La marche est néanmoins encore facile et l'état général excellent; aussi les malades sont-ils en général considérés atteints de contractures névropathiques.

Lorsqu'on examine ces sujets, on est d'emblée frappé par l'expression particulière et un peu étrange de leur *facies*. Les traits apparaissent comme figés, très accusés, les yeux bridés par les paupières immobiles et rapprochées, la bouche pincée, le cou lui aussi est rigide et lorsqu'on découvre le sujet, on est frappé de la saillie des sterno-mastoïdiens et des peauciers.

Celle-ci est rendue encore plus évidente si l'on commande au malade d'ouvrir la bouche ; tous les muscles de la face et du cou entrent en contraction et les minces fascicules des peauciers se dessinent nettement sous le tégument. L'ouverture de la bouche est malaisée et la protraction de la langue difficile. Celle-ci est très saburrale, marquée des empreintes des dents et l'haleine fétide.

La même hypertonie peut se retrouver sur les muscles des membres inférieurs dont les mouvements sont lents et pénibles ; les membres supérieurs échappent à cette contracture, sauf au cas où la blessure initiale les a atteints.

En général, cet état d'hypertonie musculaire n'est pas traversée par des paroxysmes de contracture comme dans le tétanos classique, ou bien ceux-ci sont très passagers et difficiles à saisir. Toutefois Claude et Lhermitte ont observé dans deux cas des crises paroxystiques étendues à un grand nombre de muscles et fort douloureuses.

L'état général se maintient excellent et la température ne quitte pas la normale ou la dépasse légèrement.

Cette forme de tétanos fruste s'accompagne en outre d'hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique, et d'une exaltation de la réflectivité osseuse et tendineuse avec clonus du pied et danse de la rotule. Au cou la percussion des insertions des sterno-mastoïdiens ou du trapèze cervical détermine une contraction vive et brusque de ces muscles; dans deux cas la percussion de l'arcade zygomatique déterminait un brusque mouvement d'extension de la tête. Ces modifications des réflexes se trouvent d'ailleurs dans la forme monoplégique et nous y avons insisté comme signe différentiel avec les contractures hystériques. Il en est de même ici, l'hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs et la surréflectivité osseuse et tendineuse qui se retrouvent même plusieurs semaines après la guérison constituent des caractères très importants au point de vue du diagnostic vraiment très délicat de ces formes frustes et tardives avec les contractures hystériques. Le tétanos fruste dont nous venons d'esquisser les traits essentiels constitue donc une forme très particulière tant par les phénomènes cliniques qui la constituent que par son évolution lente, son incubation prolongée et la bénignité de son pronostic.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

I. — ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Le tétanos généralisé, qu'il soit précoce ou tardif, est connu depuis longtemps; c'est une affection relativement fréquente. Par contre, le tétanos localisé est excessivement rare et le nombre des observations nettes est très restreint. Il suffit de se reporter aux principales observations réunies dans ce travail pour constater que les formes partielles précoces ou tardives sont peu nombreuses et de date récente. Cela tient, comme nous l'avons déjà dit, peut-être pour une large part, à ce fait que les tétanos partiels sont restés longtemps méconnus et que les cliniciens non avertis rapportaient à une autre cause les contractures localisées qu'ils observaient à la suite des traumatismes. Il n'est pas besoin de lire les anciens auteurs pour contrôler la vérité de cette assertion. Dans le *Traité de Pathologie externe* de Follin, paru en 1867, cet auteur décrit sous le nom de spasmes secondaires traumatiques, une affection très semblable à celle que nous avons décrite : il s'agit de traumatismes suivis de convulsions limitées à un membre avec absence de trismus et mort. Il est vraisemblable que Follin a dû avoir en mains des documents lui permettant d'esquisser l'histoire de ces spasmes traumatiques et que ceux-ci considérés par nous comme des tétanos partiels, sont sans doute moins rares qu'on pourrait le penser. La rareté s'explique cependant par ce fait indubitable qu'il faut de la part de l'organisme certaines conditions particulières et aussi qu'il peut s'agir dans certains cas de toxines affaiblies, comme nous le verrons au point de vue pathogénique.

Cause. — La cause du tétanos localisé des membres réside, comme celle de toutes les autres variétés, dans l'introduction

dans l'économie de toxines secrétées par le bacille de Nicolaier, venu infecter une plaie.

Agent causal (1). — Le bacille du tétanos a été découvert en 1883 par Nicolaier dans le pus des animaux qu'il avait rendus tétaniques par inoculation de parcelles de terre.

Kitasato l'isola et le cultiva le premier, et, en montrant que l'inoculation de cultures provoquait le tétanos, il prouva la spécificité du germe. Les travaux importants de Vaillard avec Vincent et Rouget déterminèrent les conditions dans lesquelles le tétanos pouvait éclore. Enfin, l'étude de la toxine secrétée par le bacille tétanique devait aboutir, entre les mains de Roux et Vaillard, à l'obtention d'un sérum dont les effets préventifs ne sont plus à démontrer.

Morphologie. — *Dans le pus de la plaie tétanique*, le bacille se présente sous la forme d'un bâtonnet assez grêle, allongé, dont les bouts ne sont pas arrondis. Il mesure en général 4 μ de long sur 0 μ 3 à 0 μ 4 de large. Le plus souvent il est dépourvu de spores.

Dans les cultures, l'aspect diffère suivant l'âge de ces dernières.

Dans les premières heures de son développement en bouillon il présente la même forme que dans le pus; au bout de huit heures il commence à sporuler. Le bacille tétanique est alors un bâtonnet grêle portant à l'une de ses extrémités une spore sphérique, réfringente, donnant au germe la forme d'une épingle. Au bout de plusieurs jours, tous les bacilles sont sporulés. Vers le 10e jour, le bacille proprement dit s'atrophie, puis plus tard disparaît et la culture ne contient plus que des spores.

Mobilité. — Examiné à l'état frais, à l'abri de l'oxygène, le bacille non encore sporulé est légèrement mobile. Ce sont des mouvements lents et flexueux. Dès que la spore est formée, la mobilité disparaît.

Coloration. — Les couleurs basiques d'aniline colorent bien le bacille de Nicolaier. Les bacilles sporulés sont colorés uniformément dans leur partie bacillaire ; au niveau de la spore,

(1) Dopter et Sacquépée. — *Bactériologie*. Bibliothèque Gilbert et Fournier.

seuls les contours restent colorés, le centre est incolore. Pour teinter la partie centrale de la spore, il faut utiliser les méthodes spéciales de la coloration des spores (procédé de Mœller, par exemple). *Le bacille tétanique prend le Gram.*

Enfin, quand la spore n'est pas formée, le bacille est muni de nombreux cils vibratils, fixés aux parties latérales du bâtonnet.

Cultures. — Le bacille tétanique cultive bien en milieux anaérobies, mais supporte la présence de faibles quantités d'oxygène. Les milieux usuels lui conviennent, mais à condition qu'ils soient préparés avec du bouillon frais (Kitasato). Il pousse assez mal dans les milieux à base d'albumine, cependant en sérum de lapin les cultures sont très virulentes.

En bouillon, après 24 heures se forme un trouble homogène qui s'accuse les jours suivants; vers le 14e ou 15e jour, la culture se dépose au fond du tube et le liquide s'éclaircit. Dès le premier jour on constate à la surface des bulles de gaz.

Ces cultures exhalent une odeur désagréable rappelant celle de la corne brûlée.

Sur gélatine, les cultures obtenues par piqûres profondes (pour éviter l'action nocive de l'oxygène) et conservées à 20 degrés, apparaissent vers le 5e jour. Au niveau de la piqûre se forment comme des points nuageux sur lesquels s'insèrent perpendiculairement des aiguilles fines. Ces cultures s'étendent de plus en plus et la gélatine se liquéfie vers le 10e jour dans la partie profonde du tube, laissant intactes les régions supérieures.

Les colonies isolées se présentent sous la forme de petites sphères d'aspect nuageux, sur lesquelles s'insèrent de véritables houppes de fins rayons; autour des colonies on constate de petites bulles gazeuses; quand au 10e jour la liquéfaction de la gélatine s'effectue, les colonies se réduisent à des flocons nageant dans une cupule ronde de gélatine liquéfiée.

Sur gélose, la culture est nuageuse sans caractères bien distinctifs. Le milieu est disloqué par de nombreuses bulles gazeuses.

Sur pomme de terre, le développement est faible.

Sur le lait, le développement est facile et le milieu n'est pas coagulé.

Propriétés biologiques. — *Vitalité.* — A l'état de spores, le bacille tétanique est très résistant. Chauffées en vase clos en milieu humide, elles supportent sans périr 4 à 5 minutes d'ébullition; elles résistent à une température de 80 degrés prolongée pendant 6 heures.

Desséchées dans un milieu albumineux (sérum, sang), Maljean les a vues souvent survivre à un chauffage de 40 degrés dans la vapeur d'eau sous pression durant 15 minutes.

A l'abri de l'air et de la lumière, leur vitalité dure plusieurs années. Incluse dans du sang ou du pus et seulement à l'abri de la lumière, elles conservent longtemps leur virulence.

Nocard les a retrouvés vivantes après 18 mois sur des objets ayant servi à des poulains morts de tétanos.

Eiselberg a pu donner le tétanos à un animal en lui inoculant une écharde retirée de la main d'un tétanique deux ans et demie auparavant et conservée dans une armoire.

Formation d'indol. — Les cultures en bouillon sont riches en indol.

Formation de gaz. — Les gaz qui se dégagent dans des cultures sont de l'azote, de l'hydrogène et des carbures d'hydrogène.

Hémolysine. — D'après Ehrlich et Madsen les cultures filtrées de bacilles tétaniques contiennent une substance différente de la toxine, qui dissout les hématies de la plupart des animaux domestiques. Cette *tétanolysine* est très instable, elle est détruite rapidement par un chauffage à 50 degrés pendant 20 minutes; exposée pendant 5 heures à 20 degrés, elle perd la moitié de son pouvoir; seule la température à 0 degré lui permet de conserver son activité pendant 24 heures. La tétanolysine est précipitée par le sulfate d'ammoniaque, la poudre qui en résulte après dessiccation se conserve longtemps.

Agglutinabilité. — Le bacille, comme nous l'avons fait déjà remarquer au moment du diagnostic du tétanos, n'est pas agglutinable par le sérum de l'homme ou des animaux atteints de tétanos. Avec le sérum de cheval vacciné contre la toxine tétanique, l'agglutination peut se produire à des taux élevés, 1/2000 et même 1/5000 (Courmont).

Action pathogène expérimentale. — En général les animaux sont sensibles à l'infection tétanique. Dans les labora-

toires on utilise de préférence la souris, le rat et le cobaye; le chien est très résistant, la poule et le pigeon sont réfractaires.

Pour obtenir le tétanos expérimental, il suffit d'injecter sous la peau ou dans les muscles de la cuisse d'un animal sensible une petite quantité de produit renfermant des bacilles ou des spores tétaniques.

Inoculation de pus ou de terre tétanifères. — On inocule sous la peau d'un animal du pus recueilli sur une plaie tétanique. Il se produit au point d'inoculation une tuméfaction plus ou moins étendue. 3 ou 4 jours après, des contractures apparaissent tout d'abord au niveau de la région injectée, puis se généralisent; des attaques convulsives se produisent à la faveur de la moindre excitation. L'animal succombe 36 à 48 heures après le début du tétanos.

A l'autopsie on trouve, au point d'inoculation, un foyer purulent contenant, à côté des germes de la suppuration, de rares échantillons de bacilles tétaniques. Ce pus peut servir à réinoculer avec succès d'autres animaux, mais après 3 passages ainsi effectués, les résultats restent négatifs (Vaillard).

Les viscères paraissent normaux, sauf une congestion pulmonaire passive due à la dyspnée prémortelle. En injectant de la terre tétanifère dans les mêmes conditions, on obtient les mêmes effets; mais au point d'inoculation se produit souvent une escarre sèche ou un exsudat pseudo-membraneux dus à l'existence de germes associés.

Inoculation de cultures pures. — L'inoculation par les voies sous-cutanée, intra-musculaire, intra-veineuse, intrapéritonéale, sous-dure-mérienne réalise un tétanos typique. L'introduction par les voies digestives reste sans résultat.

Les cultures jeunes sont, en général, peu tétanigènes, car elles contiennent peu de toxines.

Il est intéressant de noter que dans tous les cas, quel que soit le mode d'inoculation, le sang reste stérile.

Toxine tétanique. — Le bacille ne se généralise pas, les signes généraux relèvent de l'action d'un poison élaboré par le germe et diffusant dans l'organisme. L'existence de cette toxine a été démontrée pour la première fois, en 1890, par Kund

Faber; elle a été très bien étudiée par Vaillard et Vincent.

Mode de préparation. — On ensemence le bacille tétanique dans un ballon contenant du bouillon peptoné frais. On porte à l'étuve à 37 degrés pendant 18 ou 20 jours. A ce moment on filtre sur bougie Chamberland; le filtrat obtenu présente une réaction alcaline et dégage l'odeur caractéristique; il est très toxique, car il tue la souris à la dose de 1/1000 de centimètre cube.

Propriétés et nature de la toxine. — Les premières recherches avaient fait supposer que la toxine tétanique était une ptomaïne (Brieger). D'autres lui attribuèrent les propriétés des alcaloïdes. Ehrlich a pensé qu'elle était composée de plusieurs substances, l'une la *tétanospasmine*, agent convulsivant énergique, l'autre la *tétanolysine* ne possédant aucune propriété tétanisante. En réalité, la toxine tétanique se rapproche assez étroitement des diastases. Comme les diastases, elle est très altérée par une température de 65 degrés pendant une demi-heure, elle est tuée à 80 degrés pendant 3 heures.

En vase clos, à l'abri de l'air et de la lumière, elle peut conserver pendant 4 mois son pouvoir toxique. Exposée à l'air durant 1 mois, elle perd une grande partie de son activité; l'effet est plus rapide sous l'influence de la lumière solaire.

Par évaporation dans le vide sur l'acide sulfurique et à la température ordinaire, la toxine se réduit à un résidu brun, amorphe, très toxique. Additionné d'alcool à 90 degrés, celui-ci en dissout une partie qui reste atoxique aprés évaporation. La partie insoluble dans l'alcool et très soluble dans l'eau donne aisément le tétanos à l'animal. La dialyse de cette substance tétanique s'effectue assez lentement. Enfin, comme les diastases, la toxine tétanique adhère aux précipités de phosphate de chaux et d'alumine que l'on détermine dans sa masse par addition de chlorure de calcium; on les lave soigneusement à l'eau stérile, on les inocule sous la peau du cobaye, ce dernier contracte le tétanos.

Pour Courmont et Doyon le poison tétanique ne serait qu'un ferment soluble dénué de toxicité par lui-même, mais pouvant déterminer une fermentation de certaines substances de l'organisme : la véritable toxine en résulterait. Cette interpré-

tation n'a pu être admise par les divers auteurs. Enfin la toxine est contenue dans le sang des tétaniques.

Mode d'action de la toxine. — La toxine tétanique est un poison du système nerveux, son affinité spéciale pour ce dernier est démontrée par l'expérience classique de Wassermann et Takaki. On mélange de la toxine et de la matière cérébrale broyée, on centrifuge, le liquide qui en résulte est dénué de toxicité, cependant la toxine n'est pas détruite; Roux et Borrel ont en effet démontré qu'elle était seulement fixée et immobilisée par le système nerveux, puis, d'après Metchnikoff, absorbée et digérée par les leucocytes.

Les recherches de A. Marie prouvent que la toxine arrive au système nerveux par deux voies : une partie passe dans la circulation, d'où elle est extraite par la fixation aux cellules nerveuses, l'autre est absorbée par les filets nerveux périphériques qui la portent de proche en proche par le cylindre-axe au niveau des centres. Il en est certainement ainsi pour le tétanos dit moteur; dans le tétanos splanchnique, l'absorption se ferait par les filets sympathiques.

Habitat du bacille tétanique. — Maintenant que nous connaissons le bacille tétanique et sa toxine, il nous reste à étudier l'*habitat* du bacille tétanique, ce qui est particulièrement important au point de vue de l'hygiène pure.

Assez fréquemment les circonstances occasionnelles du traumatisme éclairent l'étiologie. Tout ce qui va suivre peut d'ailleurs s'appliquer à toutes les variétés cliniques du tétanos.

Terre. — Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur l'origine tellurique du bacille tétanique. Les spores du bacille tétanique existent fréquemment dans les excréments des chevaux. Il y a déjà longtemps que Sanchez-Toledo et Veillon ont prouvé que le bacille tétanique est un hôte habituel de l'intestin des herbivores et en particulier du cheval. Aussi est-ce à la surface de la terre que le bacille est surtout répandu. A 30 centimètres de profondeur il est plus rare, par contre il pullule dans le fumier. Ainsi dans la guerre actuelle l'infection du blessé peut provenir de la blessure elle-même qui est souillée par de la poussière ou même par des particules de terre (éclats d'obus ou balles ayant ricoché). Elle peut se faire aussi directement

au moment de la chute du blessé sur la terre, ou pendant son séjour sur le sol. L'infection peut aussi se faire par les vêtements recouverts de terre ou de boue renfermant elles-mêmes des germes tétaniques. Si la balle directe est stérile, la balle qui a ricoché a pu précisément s'infecter sur la terre. L'infection pourra encore se faire directement quand le blessé en rampant cherche un abri contre les projectiles. Il est vraisemblable que la fréquence plus grande du tétanos dans la guerre actuelle tient au grand nombre de travaux dans la terre, nécessités par la guerre de tranchées.

Il faut savoir aussi que, suivant les régions, la terre contient plus ou moins de bacilles. Il y a des centres tétanigènes, c'est-à-dire des contrées où le tétanos est plus fréquent. Le fait a été signalé depuis longtemps par des médecins vétérinaires et l'étude des cas de tétanos pendant cette guerre le prouve encore surabondamment. La Belgique et les pays actuellement envahis seraient des pays à tétanos; le docteur Paul Guillon a dit : la Marne comprend des zones tétaniques, c'est-à-dire des terrains où il y a souvent du tétanos, tandis qu'il y en a rarement ailleurs. On a écrit également que la terre de la Vallée de l'Aisne contenait beaucoup plus de bacilles de tétanos que les contrées voisines. D'après le chirurgien anglais sir Bowby le tétanos serait moins fréquent dans les combats autour d'Ypres que dans la Vallée de l'Aisne. Peut-être y a-t-il là, comme pour la flore, une condition tenant à la composition minéralogique du terrain. L'argile grasse des Flandres est peut-être moins propice à la culture ou à la dissémination des spores tétaniques que la terre calcaire et poussiéreuse de la Champagne. Notons enfin que l'on prétend qu'en Angleterre les plaies sont plutôt infectées par les staphylocoques et les streptocoques, tandis qu'en France on rencontre surtout des anaérobies, bacille du tétanos, de la gangrène gazeuse et de l'œdème malin (Dutertre).

L'existence des terrains riches ou pauvres en spores tétaniques a été constatée scientifiquement. Dans la terre il n'y a pas de cultures pures de tétanos; peut-être est-ce à l'association tétanique avec d'autres microbes que l'on doit certaine virulence extraordinaire de ce bacille tétanique, fait que l'on rencontre dans les infections mixtes. On connaît depuis longtemps l'importance des associations microbiennes. Du fait de ces asso-

ciations ou de la présence de corps étrangers, ou encore par suite de l'attrition ou de la destruction des tissus, les phagocytes employés ainsi ailleurs n'empêchent pas l'envahissement microbien. Ces microbes associés deviennent des favorisants de l'infection.

Paille. — Nous tenons à dire que si le contact de la terre est dangereux, le contact de la paille plus ou moins souillée par la terre sur laquelle elle a séjourné, peut devenir le point de départ de l'infection.

Modes de blessure. — Les considérations précédentes expliquent la fréquence plus ou moins grande de cette complication suivant la cause de la blessure et suivant le mode de la blessure. Il est évident que la balle qui n'a pas ricoché a toutes les chances pour ne pas entraîner avec elle les spores tétaniques. Il n'en est pas de même des éclats d'obus percutants; l'obus ayant éclaté dans la terre, ses fragments entraînent presque toujours avec eux des particules de terre comme la balle qui a ricoché. Partant de cette idée sans doute, on a dit que le tétanos survenait presque toujours après des plaies par projectiles d'artillerie.

Toute blessure étendue, anfractueuse des parties molles doit être suspectée.

Mais les blessures par balles ont aussi un haut pourcentage (Dutertre).

Sur 129 cas de tétanos, Bazy cite, d'après les journaux allemands, 9 cas par balle de fusil.

Les débris à surface plane doivent entraîner plus souvent des fragments de vêtements dans les plaies que les balles pointues qui se contentent de perforer les vêtements quand elles frappent par la pointe, et nous avons vu que les fragments de vêtements salis par la terre pouvaient très bien être le véhicule des spores tétaniques. S'il est difficile de prévoir le tétanos, la manière dont la plaie est souillée et surtout la pénétration dans la plaie de lambeaux d'étoffe avec un mélange de sable et de petites pierres sont des indices précieux.

Le siège de la blessure a aussi une importance qu'il est facile de comprendre. Ce sont les *plaies des extrémités* qui sont le plus sujettes à être en contact direct avec la terre et par

suite à être plus facilement infectées. Le blessé en tombant met les mains en avant autant que possible; le blessé aux pieds et aux jambes a sa blessure plus exposée à la poussière de la terre.

Une statistique de Madelung est significative à propos de la plaie porte d'entrée de l'infection. Dans 166 cas de tétanos, 5 fois la tête était atteinte, dans 8 cas le tronc seul, dans 50 cas les extrémités inférieures seules, et dans 103 cas il y avait eu plaies multiples, plaies des extrémités inférieures et supérieures. Dans aucun il n'y avait eu de plaie pulmonaire, peut-être par suite de la richesse en oxygène des tissus pulmonaires. La prédominance des plaies des extrémités inférieures est d'ailleurs connue depuis longtemps.

La nature de la plaie n'a peut-être pas l'importance qu'on a voulu lui accorder au point de vue de la genèse du tétanos; néanmoins il suffit d'examiner les statistiques pour se rendre compte que le tétanos se rencontre surtout dans les cas de grande destruction musculaire et d'ouverture d'articulation avec suppuration abondante. Dans beaucoup de ces plaies d'ailleurs, au moins pendant cette guerre, on a trouvé, soit des éclats d'obus, soit des fragments de paille souillés par de la terre, soit des morceaux d'uniforme avec spores tétaniques.

Tout autorise à dire que si les blessures par balles peuvent donner le tétanos, les blessures anfractueuses et suppurantes des extrémités inférieures sont surtout celles qui se compliquent le plus souvent d'infection tétanique généralisée ou localisée.

Causes adjuvantes. — **Conditions atmosphériques.** — La chaleur est un élément favorable à l'infection tétanique. On sait d'ailleurs que des cobayes inoculés avec des spores tétaniques sans toxine, placés à l'étuve à 40° durant 2 ou 3 jours, contractent un tétanos suraigu évoluant comme le tétanos splanchnique, le bacille s'est généralisé dans tous les tissus. Chez des cobayes infectés depuis 30 à 60 jours, puis mis à l'étuve dans les mêmes conditions, le tétanos survient encore. Ces faits s'expliquent par la destruction des phagocytes sous l'influence de ces températures élevées, permettant ainsi la germination des spores restées immobilisées dans les leucocytes.

Froid. — Le froid est considéré également comme un facteur

favorisant l'apparition du tétanos, aussi doit-on toujours évi[ter] le refroidissement d'un grand blessé.

L'humidité est considérée par Schultze comme un facteur favorable à l'éclosion du tétanos. Nous ne croyons pas à cette influence atmosphérique, car les microbes renfermés dans la poussière se disséminent partout, par temps sec et trouvent dans l'humidité des plaies les conditions nécessaires pour leur développement.

Infection secondaire. — Le rôle des associations microbiennes dans la production du tétanos est considérable.

L'expérience de Vaillard et Vincent en est une preuve.

On injecte sous la peau du cobaye des spores sans toxines incapables de produire le tétanos mais en même temps 0 cm³,5 d'une culture de *microbacillus prodigiosus*; 32 heures après débute un tétanos mortel. Les phagocytes se sont emparés de ce dernier germe et ont respecté les spores tétaniques qui ont pu germer à loisir et secréter la toxine. Ce fait explique comment la terre si pauvre en spores tétaniques peut tétaniser l'homme ou l'animal à la faveur des microbes banaux qu'elle renferme et qui jouent ainsi un rôle favorisant très marqué. Le rôle toutefois n'est pas dévolu à tous les germes, Vaillard et Vincent n'ont pu provoquer le tétanos quand le microbe associé était du staphylocoque, du streptocoque, du subtilis, du pneumobacille. Pour qu'un produit tétanique puisse donner le tétanos, il faut la présence :

1° Du bacille ou des spores tétaniques;

2° D'un germe capable de favoriser sa germination.

Rôle des substances chimiques. — D'après Vincent, les sels de quinine agissent à la façon de l'acide lactique et paraissent favoriser l'infection tétanique quand ils sont injectés en même temps que des spores sans toxine. Bien plus, chez les cobayes inoculés avec ces dernières depuis quelques jours et restés sains, si on injecte sous la peau un sel de quinine, le tétanos éclate et le bacille tétanique, resté à l'état latent et comme appelé au point d'inoculation de la quinine, y pullule abondamment et se généralise même dans tous les viscères. Nous verrons prochainement l'importance de cette notion au point de vue de l'hygiène prophylactique.

Contact direct. — Il peut enfin y avoir danger de transmission du tétanos d'un malade à un autre, d'où la nécessité d'isoler les tétaniques et de leur donner un personnel spécial. La guerre actuelle nous a donné plusieurs confirmations de cette notion étiologique. A Douai, Dutertre rapporte l'histoire de 3 blessés couchés presque l'un près de l'autre qui furent atteints de tétanos. Il y a encore le cas de 5 blessés transportés dans une chambre et couchés l'un à côté de l'autre. Les 3 premiers avaient été infectés sur le champ de bataille; faisant partie d'un même régiment et blessés en même temps, ils étaient restés couchés les uns à côté des autres sur le lieu du combat. Les 3 premiers donnèrent le tétanos aux deux autres, car ils touchaient à leurs pansements avec leurs mains.

Ajoutons enfin que cette transmission du tétanos peut encore se faire par les *mouches*.

II. — PATHOGÉNIE

L'histoire des tétanos atypiques soulève une question pathogénique intéressante. Il semble que, dans le tétanos localisé, la sérothérapie préventive préserve les centres bulbaires. L'infection paraît atténuée du fait de l'immunisation sérique incomplète. On sait expérimentalement qu'une injection de toxine suffisante pour provoquer un tétanos généralisé n'aboutit qu'à un tétanos atypique si elle a été suivie d'une injection de sérum dans un laps de temps ne dépassant pas deux heures. Dans certains cas, il s'agit peut-être aussi de bacilles peu virulents; *les toxines affaiblies* exerceraient leur action seulement sur les nerfs du membre lésé (tétanos monoplégique) ou sur un segment médullaire (tétanos paraplégique, tétanos à forme abdomino-thoracique).

C'est d'ailleurs une hypothèse que partage la plupart des auteurs qui ont signalé des cas de tétanos partiels, en particulier Pozzi, Carnot, Laval, et d'autant plus vraisemblable qu'expérimentalement on peut, chez l'animal, en employant une dose faible de culture, provoquer des contractures localisées au membre infecté. Il se produit somme toute un tétanos atypique. Ainsi si on injecte dans la patte postérieure d'un cobaye une dose de toxine tétanique extrêmement faible, incapable d'amener la mort, on obtient un tétanos typique mais

strictement limité au membre inoculé. La contracture est rigide et persiste pendant plusieurs semaines. L'action de la toxine n'a point dépassé la sphère du membre inoculé et s'épuise sur place; elle n'atteint pas d'autres centres nerveux. Le rapprochement que l'on peut faire avec les exemples cliniques est en tous cas très intéressant. Klemm n'a du reste pas hésité à affirmer que, si l'on pouvait bien observer les blessés dès le début, on retrouverait toujours la contracture locale initiale au niveau de la porte d'entrée de l'infection tétanique.

Comme nous l'avons déjà écrit à propos de notre communication à l'Académie de Médecine en janvier 1916, deux facteurs donc permettent d'expliquer la localisation précoce ou tardive mais exclusive à un membre blessé ou à une région anatomique déterminée. Ce sont d'une part la sérothérapie préventive incomplète, d'autre part des bacilles peu virulents, peu nombreux, sécrétant des toxines affaiblies. Ces deux facteurs pouvant d'ailleurs agir isolément ou associés.

Une question se pose maintenant, celle de savoir par quel mécanisme une injection préventive localise l'infection tétanique. Y a-t-il neutralisation ou atténuation de virulence des toxines sécrétées, ou le sérum préventif met-il le système nerveux en état de défense en arrêtant la marche ascendante de la toxine. Cette conception est vraisemblable, mais il paraît plus probable, en se basant sur le rôle plus préventif que curateur du sérum, que, dès l'injection, l'antitoxine arrête surtout la production ultérieure de toxine ou mieux détruit celle-ci au fur et à mesure de sa production au niveau de la plaie.

La sécrétion des toxines étant ainsi arrêtée, et la quantité agissant sur le système nerveux provenant seulement d'un laps de temps court, celui qui sépare le moment de la blessure de celui de l'injection, la dose en circulation est trop faible pour diffuser au loin et agir directement sur tout le système nerveux; elle localise son action sur les nerfs du membre blessé, ou sur certains territoires médullaires.

CHAPITRE VIII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Évolution. — D'une façon générale ce qui caractérise les tétanos atypiques localisés, les tétanos partiels des membres en particulier, c'est une évolution lente avec tendance à la guérison. Du fait de la longue durée des différentes périodes de l'infection, il peut exister des séquelles, véritables complications qui sont habituellement transitoires. Quelquefois cependant ces séquelles sont permanentes si on n'a pas soin de les prévenir ou de lutter contre elles dès leur apparition.

L'évolution des tétanos localisés est subaiguë ou chronique. Il ne semble pas, en se basant sur les notions pathogéniques précédentes, qu'il puisse exister un *tétanos local aigu*.

Il est vrai que Vincent et Wilhem ont publié sous le titre de tétanos localisé un cas de tétanos qui est resté limité aux membres iuférieurs avec contractures en hyperextension, et la mort est survenue au bout de 24 heures à la suite de phénomènes pulmonaires graves se traduisant par un polypnée intense. Si on analyse cette observation, il apparaît nettement que le patient a présenté les signes d'une infection tétanique qui rentre plutôt dans le cadre des tétanos généralisés suraigus, où la toxine diffuse rapidement dans l'organisme.

Par suite de l'évolution très rapide les signes cliniques n'ont pas le temps de se manifester, la symptomatologie reste donc des plus frustes et donne l'apparence d'être localisée.

En ce qui concerne les formes monoplégiques et paraplégiques précoces ou tardives, nous avons vu que la période d'incubation à une durée assez longue : 20 jours, 15 jours, 3 semaines en général, parfois davantage. Une fois les premiers signes cliniques apparus, la maladie évolue alors entre 2 ou 3 périodes bien caractérisées. *La première*, que nous avons précédemment décrite en détails, est caractérisée par une contracture permanente d'un membre ou des deux membres

symétriques et par des paroxysmes douloureux affectant la même topographie. Cette première période dure en moyenne de 10 à 20 jours, quelquefois davantage comme dans notre observation personnelle.

Une *deuxième période* lui fait suite habituellement, c'est une période de rigidité musculaire permanente non douloureuse. La contracture ne s'accompagne plus de paroxysme douloureux et la rigidité permanente immobilise les sujets comme le ferait une monoplégie ou une paraplégie complète avec contracture extrême. C'est une période de longue durée et, si l'on examine par exemple les observations de Demontmerot qui ont trait à la forme paraplégique, on constate que la rigidité s'est prolongée 21 jours dans un cas, 40 jours dans un autre, 49 jours dans un troisième. Demontmerot considérait d'ailleurs cette deuxième période avec son caractère et sa longue durée comme caractéristique de la forme paraplégique. Il n'en est rien d'ailleurs, puisque, dans les formes monoplégiques, on a noté la même persistance de la raideur du membre atteint par l'infection tétanique. Ainsi, pour citer un exemple, Courtellemont, qui a rapporté la première observation du tétanos localisé à un membre, avait déjà insisté sur ce point et, pour citer un autre exemple, le malade de Pozzi au bout de plus de 40 jours présentait encore cette seconde période de contracture permanente non douloureuse. Plus d'un mois après la cessation de la première période évolutive, Pozzi écrit que son blessé a la jambe gauche fléchie à angle droit sur la cuisse par la forte contracture des muscles ischio-jambiers dont on sent les tendons contractés sous le doigt au niveau du jarret. Il existe aussi un peu de contracture des adducteurs. L'extension de la jambe est par suite absolument impossible, en outre, les muscles gastrocnémiens sont durs et rigides comme une masse ligneuse.

A cette période fait suite souvent une *troisième* et dernière période pendant laquelle s'installent, évoluent ou se réparent les séquelles des accidents précédents. Il peut s'agir de rétractions musculo-tendineuses surtout fréquentes au niveau des jumeaux et du tendon d'Achille, comme dans notre observation personnelle. Il existait chez notre malade une rétraction très marquée du tendon d'Achille qui empêchait au tétanique convalescent de poser le talon à terre dans la marche.

On peut constater également des troubles trophiques

cutanés ou musculaires. L'atrophie musculaire en particulier est fréquente, elle se montre tantôt légère, tantôt très prononcée.

Enfin, il peut exister des troubles vaso-moteurs, on aurait même observé un mal perforant plantaire. Ces derniers accidents peuvent, dans certains cas, être prévenus et évités par un massage précoce.

On comprend aisément que ces complications entraînent une convalescence très longue, laborieuse, représentant la quatrième période de la maladie.

Il s'en suit que la durée totale de la maladie dans les formes monoplégiques, paraplégiques, abdomino-thoraciques peut atteindre 1, 2 et 3 mois, même davantage. A côté de ces formes subaiguës nous rappellerons qu'il existe des formes plus tardives, à développement plus long et plus atténué. Ainsi dans les formes frustes nous avons vu que l'évolution est très lente du fait de la toxi-infection atténuée par une sérothérapie préventive antérieure.

Pronostic. — La localisation de l'infection tétanique peut être considérée comme un signe de bénignité de la maladie. Il ne faut pas croire cependant que la guérison est la règle. Le tétanos partiel reste une maladie grave du fait des complications qui peuvent survenir et de la généralisation secondaire possible de l'infection.

Cette gravité du tétanos atypique est démontrée par les observations de Routier. Cet auteur a enregistré 3 cas de mort sur 6 malades. Toutefois dans la majorité des cas, les tétanos partiels des membres évoluent fréquemment vers la guérison, si l'on excepte les tétanos tardifs post-opératoires dont le pronostic n'est pas aussi bénin que celui des tétanos retardés sans intervention opératoire. Si quelques-uns mêmes affectent une forme aiguë, banale, rapidement mortelle, la marche habituelle est cependant plus lente. Le début est ordinairement insidieux, la contracture s'installe lentement, progressivement, se localisant au membre blessé et s'accompagnant souvent de trismus léger et de raideur de la nuque. On ne note pas de crises paroxystiques ou seulement des crises peu intenses tardives. Parmi les contractures l'une des plus constantes et des plus persistantes est celle des muscles abdominaux.

La température est sensiblement normale. Malgré cette allure subaiguë et cette marche insidieuse, les divers signes que nous venons de rappeler finissent par s'aggraver et par aboutir au bout de plusieurs semaines à la contracture des muscles respiratoires et à l'asphyxie.

Aussi, d'après Bazy, la mort surviendrait une fois sur deux, une fois sur trois suivant les cas. Mais si l'on n'envisage que les observations consécutives à une intervention, le pronostic est encore plus sombre; il y aurait eu 6 morts sur 7 cas rapportés successivement par Bérard et Lumière, Querin, Leriche et Desplas.

Dans les tétanos atypiques il ne semble pas qu'on puisse baser d'une façon sérieuse le pronostic et l'évolution de la maladie sur la symptomatologie. S'il est de règle dans les tétanos classiques de considérer le pronostic comme intimement lié à la durée de l'incubation et à la température, il n'en est plus de même dans les tétanos anormaux.

L'incubation, comme nous l'avons maintes fois répétée, est extrêmement variable, précoce ou tardive; le pronostic ne paraît pas influencé par cette notion. Nous rappelons seulement que les tétanos localisés, et la pathogénie permet de bien le comprendre, ne surviennent pas comme il peut arriver dans les formes ordinaires, quelques heures après la blessure; ce qui explique pourquoi les symptômes n'apparaissent jamais d'une façon tumultueuse s'accompagnant de mort rapide. Il ne faut pas considérer d'ailleurs les indications fournies par la durée d'incubation comme absolue même dans les formes classiques. Ainsi Vautrin à la Société de Médecine de Nancy a rapporté des cas de tétanos aigus à début très tardifs au 22e et au 54e jour. Seuls, les cas relativement bénins et à incubation courte sont certainement très exceptionnels.

Dans le tétanos classique la température est en général d'un grand secours pour prévoir le pronostic. On sait qu'une forte hyperthermie et une fréquence extrême du pouls sont des signes peu favorables. Dans les formes anormales et surtout dans les tétanos partiels, nous avons déjà longuement insisté sur le peu de valeur des renseignements tirés de l'examen de température. Les deux exemples de Routier sont très démonstratifs; dans l'un et l'autre, la température n'est jamais montée au-dessus de 39 degrés et cependant la mort est survenue

14 jours après le début des accidents tétaniques dans le premier cas, deux jours après un léger trismus et des contractions douloureuses au niveau du coude dans le deuxième cas. Il arrive d'ailleurs que la température ne fournisse aucune indication même dans la forme purement classique. On a signalé un cas où la température ne dépassa jamais 38 degrés et le pouls 90 à 96 par minute et qui s'est terminé par la mort malgré l'apparente bénignité des signes généraux. L'accélération du pouls, les troubles respiratoires sont des éléments de gravité même dans les formes atypiques, partielles.

Un pouls tantôt à peu près normal, tantôt très rapide, une respiration saccadée plaide en faveur d'un pronostic réservé.

La contracture permanente et progressive des muscles abdominaux est un signe à peu près constant, comme nous l'avons écrit au cours des formes partielles du tétanos, et pour Bérard et Lumière ce signe aurait une grande importance au point de vue du pronostic. Nous savons que ces auteurs considèrent cette contracture comme le prélude de la contracture des muscles respiratoires et de l'asphyxie.

Avec Routier nous ne croyons pas qu'il faille attacher à ce signe l'importance pronostique que Bérard et Lumière lui accordent.

Toutefois il faudra toujours rechercher cette contracture qui, associée à des modifications du pouls et de la température, peut éclairer l'évolution de la maladie vers une terminaison fatale. Nous répétons encore que ce signe étant à peu près de règle dans les tétanos partiels, dont le pronostic reste malgré tout relativement bénin si on le compare à celui de la forme normale observée habituellement, sa constatation ne doit pas être considérée comme un élément primordial pour établir le pronostic certain.

Pour bien juger la terminaison d'un tétanos anormal il faut tenir compte également de la manière dont la déglutition et les fonctions du larynx sont atteintes. Un bon signe serait tiré aussi de l'heureuse influence des narcotiques sur les crampes.

Enfin si on en croit H. Gordon (*the Lancet*, 31 décembre 1914), le pronostic est lié surtout à l'association des bacilles tétaniques avec d'autres bactéries virulentes, en premier lieu avec les anaérobies de Welsch. On sait d'ailleurs la fréquence du

tétanos associé à la gangrène gazeuse, leurs bacilles étant tous deux des anaérobies.

En résumé les formes anormales du tétanos empruntent leur bénignité à leur localisation, elles restent néanmoins une maladie grave qui nécessite un traitement rapide luttant, comme le dit Etienne, contre les 3 phases de la maladie ; l'infection, l'intoxication, la réaction cellulaire. Malgré tout, la thérapeutique qui réclame des traitements combinés peut rester inactive, et c'est alors que la mort survient par l'asphyxie due à la tétanisation des muscles respiratoires, et cela sans que la contracture musculaire se soit généralisée. La mort n'est pas toujours la conséquence de la contracture des muscles respiratoires et Quincke prétend même que, chez beaucoup de tétaniques, elle est au contraire le résultat du relâchement complet des muscles respiratoires, de leur paralysie.

Il est certain également que la mort peut être la conséquence d'une généralisation secondaire de l'infection tétanique, en un mot d'une septicémie, d'un empoisonnement tétanique, ou encore d'une complication pulmonaire, comme la pneumonie de de déglutition.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Nous nous proposons d'exposer dans ce chapitre les divers traitements qui ont été successivement préconisés pour prévenir et lutter contre le tétanos.

Tout ce qui va suivre peut d'ailleurs s'appliquer aussi bien aux formes classiques qu'aux variétés atypiques de l'infection tétanique. Nous résumerons seulement dans un court exposé final ce qui a plus spécialement trait aux formes anormales et indiquerons la thérapeutique qui nous paraît la plus rationnelle et la plus efficace.

Nous allons étudier successivement :

1° La prophylaxie du tétanos.

2° Le traitement du tétanos proprement dit.

Nous insisterons d'abord sur les soins locaux, c'est-à-dire sur le traitement de la blessure, porte d'entrée de l'infection, puis sur le traitement général qui doit être spécifique et symptomatique.

PROPHYLAXIE DU TÉTANOS

Nous avons vu que le bacille de Nicolaier s'installe à demeure et s'établit dans la plaie, porte d'entrée de l'infection. Cette dernière devient donc le lieu de fabrication de la toxine. Il s'en suit que la prophylaxie du tétanos, devant être locale et générale, repose sur deux éléments fondamentaux :

a) le nettoyage complet des plaies;

b) la sérothérapie antitétanique préventive.

Traitement local des plaies.

Il est de toute nécessité de soigner toute plaie suspecte, anfractueuse, de la débarrasser des bacilles tétaniques qui ont pu la souiller et d'éviter la pullulation ultérieure des germes.

Il faut toujours faire un débridement large des plaies anfractueuses, puis un nettoyage mécanique sérieux enlevant la terre et les débris de vêtements entraînés par l'éclat d'obus, par exemple, enfin aller à la recherche de tous les corps étrangers. Il faut, en un mot, stériliser la blessure et la rendre pauvre en bacilles toxiques.

Amputations. — Le moyen qui a paru tout de suite le meilleur pour nettoyer une plaie souillée est évidemment de la supprimer et de la remplacer par une nouvelle plaie aseptique; d'où l'idée d'amputer les membres blessés et suspects. On empêche ainsi l'introduction de nouvelles toxines dans la circulation. Jadis, d'ailleurs, on recommandait de retrancher la plaie, de l'exciser et même d'amputer les extrémités. La pratique a heureusement montré que ce procédé vraiment trop radical ne donne aucun résultat. L'expérience a d'ailleurs prouvé que la pénétration de la toxine dans l'organisme, c'est-à-dire dans les nerfs se fait si rapidement et si radicalement que les opérations mutilantes ne peuvent tout au plus qu'empêcher l'apport de nouvelles toxines.

Selon nous, les amputations n'arrêtent pas l'éclosion du tétanos; même en présence de lésions graves des membres, il faut à notre avis rejeter ce procédé.

Recherche des projectiles. — Quand ceux-ci ne sont pas trop profondément situés, leur recherche doit se faire le plus tôt possible sous le contrôle des rayons X ou des divers appareils créés en vue de la recherche des corps étrangers (électro-vibreur de Bergonié, de François, etc...). Les corps étrangers sont susceptibles de servir de support aux bacilles de Nicolaïer et aux autres germes anaérobies qui favorisent la toxi-infection tétanique. En enlevant ainsi un éclat d'obus, une balle, on diminue les chances de suppuration et on permet à la cicatrisation de la plaie de s'effectuer plus rapidement. En outre, cette méthode permet de débarrasser la plaie des souillures tétanifères et d'éviter une intervention secondaire qui peut devenir, comme l'ont montré Bérard et Lumière, l'occasion d'un réveil de virulence des spores tétaniques et l'origine d'un tétanos tardif localisé ou non.

Cette recherche des corps étrangers offre donc un double avantage au point de vue prophylactique.

Si on envisage les cas de tétanos aussi bien atypiques que classiques, pendant la guerre actuelle, on constate que l'asepsie et un simple nettoyage des plaies ne suffisent pas pour prévenir le développement du tétanos.

Antisepsie. — Il faut en chirurgie de guerre avoir recours à la méthode antiseptique. Bien que l'antisepsie soit démodée aujourd'hui, les médecins ont vite compris qu'il fallait chercher un ou des antiseptiques qui soient actifs vis-à-vis du bacille tétanique.

Agents chimiques : Teinture d'iode. — « In vitro » la teinture d'iode neutralise la toxine tétanique, mais il faut se souvenir que, malgré l'emploi constant et systématique de l'iode sur les plaies de guerre, le tétanos s'est montré relativement fréquent.

Oxygène. — Le bacille de Nicolaïer étant un anaérobie, on a donc tout de suite pensé à le détruire en le mettant en contact avec de l'oxygène. Dans ce but, on s'est adressé à l'eau oxygénée et aux substances superoxydées qui mettent aisément l'oxygène en liberté. L'oxygène agit d'ailleurs non seulement sur les bacilles, mais encore sur les toxines qu'ils sécrètent.

Cette propriété du germe tétanique de se développer en l'absence de l'oxygène, c'est-à-dire « l'anaériobiose », fournit en thérapeutique un moyen sérieux pour attaquer le bacille de Nicolaïer. De nombreuses préparations possèdent la propriété de mettre de l'oxygène en liberté sur la surface d'une plaie ; on pourra ainsi s'adresser à l'eau oxygénée, au perhydrol de magnésium.

Toutes les blessures qui viennent d'être souillées par de la terre, par des morceaux de vêtements sales ou par un corps étranger sont suspectes au point de vue du tétanos. On doit donc nettoyer ces plaies avec de l'eau oxygénée ou des poudres dégageant de l'oxygène. De même pour les plaies anciennes ayant provoqué un début d'infection tétanique, on ne peut obtenir un bon résultat qu'en faisant agir sur elles de l'oxygène. Le bacille tétanique étant tué par l'oxygène, ce gaz, surtout à l'état naissant, nettoie lentement les plaies, détruit les toxines, détache les lambeaux de graisse, les caillots de sang, les tissus nécrosés, sans jamais exercer une action nocive (Dutertre).

Certains auteurs ont, dans des expériences, observé un fait très intéressant et très important. Les différentes toxines voient leur toxicité annihilée par les superoxydes. C'est ainsi qu'ils ont pu, par l'eau oxygénée et le peroxyde de chaux, faire disparaître la toxicité d'une grande quantité de toxines. Les toxines trop actives pour les recherches sur les animaux pouvaient être employées après avoir été oxydées.

Le persulfate d'ammoniaque peut avoir la même influence. C'est un puissant agent d'oxydation, jouissant en plus d'un pouvoir désinfectant appréciable. Contrairement à l'eau oxygénée et au superoxyde de calcium, il peut être employé en injections intra-veineuses. Ce sel est en effet peu toxique ; sel neutre, d'un métal léger, il reste neutre tout en abandonnant son oxygène.

L'oxygène a donc une action, non seulement sur le bacille anaérobie de Nicolaïer, mais aussi sur la toxine de ce bacille, d'où son emploi non seulement comme préventif, mais encore comme curatif. Il est donc recommandé de traiter par l'oxygène les plaies suspectes et les plaies infectées par le bacille tétanique. Pour s'en convaincre il suffit de rappeler le cas suivant :

Chez un blessé atteint de tétanos des injections intra-veineuses de grandes doses de sérum antitétanique n'ayant pas donné de résultat satisfaisant, on injecta de l'eau oxygénée à 3 pour 100 dans le trajet de la balle. Chaque jour on fit une injection de 10 c. m. c., la guérison fut rapide.

L'injection d'eau oxygénée étant très douloureuse, on injecta de la morphine un quart d'heure avant l'injection d'eau oxygénée.

Hypochlorite de chaux. — D'après certains auteurs le chlore empêcherait le développement des bacilles et la production des toxines sur la plaie.

Malgré ces considérations, en réalité les divers antiseptiques n'ont guère d'action sur les spores tétaniques dont la résistance, comme nous l'avons vu, est considérable. Ils en ont au contraire sur les microbes ordinaires et banaux de la suppuration, dont l'association avec le bacille tétanique est nécessaire pour que celui-ci ne soit pas détruit par la phagocytose, ni gêné dans sa pullulation et pour qu'il sécrète sa toxine librement.

On a aussi préconisé l'emploi de la poudre de sérum antitétanique desséchée (Calmette) dans les larges plaies déchiquetées, anfractueuses. Mais ce procédé aveugle, la plupart du temps, est

loin à lui seul de mettre à l'abri du tétanos si on ne lui adjoint pas l'injection de sérum. Nous croyons utile de mentionner à ce propos l'expérience de Mérieux. — Un mélange de sérum antitétanique et de sous-gallate de bismuth appliqué sur une plaie souillée 6 heures après la contamination empêche l'évolution du tétanos chez le cobaye.

Agents physiques. — *Air chaud ou froid.* — Des cliniciens ont eu l'idée de traiter les plaies suspectes d'infection tétanique par les insufflations d'air. Comme il est impossible d'affirmer à l'avance quelle plaie est susceptible d'être infectée par le tétanos, puisque de petites plaies des extrémités : doigts, orteils, ont donné naissance au tétanos, tandis que de vastes plaies par obus n'ont été atteintes d'aucune complication, on a recommandé le traitement suivant : ne pas faire de suture, pratiquer au contraire de larges ouvertures dans toute anfractuosité et dans les diverticules des plaies; procéder le plus tôt possible à l'ablation des tissus déchiquetés, broyés et nécrosés, puis traiter les grandes plaies ainsi ouvertes par les insufflations d'air chaud. Ce procédé, qui permet de dessécher les plaies et d'exciter la production de bourgeons charnus, a été employé avec succès par divers chirurgiens.

L'air froid donne le même résultat, mais son emploi est légèrement douloureux.

On peut employer aussi un courant d'air intensif dans la prophylaxie du tétanos. On comprend aisément que l'augmentation d'apport d'oxygène par un fort courant d'air dans tous les recoins et anfractuosités des plaies empêche le développement des bacilles anaérobies causes du tétanos.

Ces divers procédés agissent surtout sur la toxine et il serait d'une importance capitale de parvenir à détruire en l'oxydant cette toxine tétanique.

Nous avons, en effet, déjà des moyens pour détruire les bacilles tétaniques eux-mêmes et les empêcher de produire ainsi de nouvelles toxines. Les rayons ultra-violets répondent à cette indication bactéricide.

Traitement par la lumière. — L'action des différents rayons du spectre solaire et l'action de la lumière solaire totale ont été utilisées déjà depuis longtemps pour le traitement des plaies en général. On sait que sous l'influence des rayons ultra-violets les

plaies se nettoient, se couvrent de bourgeons charnus, et que les douleurs diminuent.

L'action bactéricide de la lumière a donc été employée pour combattre les bacilles tétaniques. On a d'ailleurs constaté expérimentalement que la toxine du tétanos était sensible à l'emploi des rayons lumineux et que les spores sont extraordinairement sensibles à la lumière « onduleuse ultra-violette ». Ce serait donc un des meilleurs procédés de guérison.

Somme toute, par l'exposition à la lumière on cherche surtout à exciter une inflammation, une augmentation des processus curatifs physiologiques.

Cette inflammation provoquée par la lumière détermine, en effet, une hyperémie et une exsudation séreuse, abondante, d'origine artérielle, ainsi qu'une prolifération des tissus. Les bacilles tétaniques sont donc attaqués de deux façons : d'un côté par un apport plus considérable d'oxygène, qui détermine dans les tissus la réaction inflammatoire provoquée par la lumière; d'un autre côté par l'action bactéricide de certains rayons du spectre.

Il est certain qu'étant donné l'action bactéricide du soleil, en même temps que son action curative des plaies, il faut autant que possible mettre les blessés, surtout ceux suspects de tétanos, dans les meilleures conditions d'éclairage solaire.

Contagion. — Au point de vue prophylactique, il faut savoir aussi que des plaies donnant par ensemencement des cultures pures de bacilles tétaniques ne se compliquent pas toujours de tétanos. C'est un fait bien connu dans certaines infections, et en particulier la diphtérie et la méningite cérébro-spinale; de même pour le tétanos il existe des porteurs sains de bacilles tétaniques qui pourraient devenir des agents de contagion, si le chirurgien oubliait l'asepsie rigoureuse et employait les mêmes instruments pour soigner plusieurs blessés.

Il n'y a plus aujourd'hui des « épidémies de tétanos », mais leur souvenir montre la nécessité d'une stérilisation prolongée des instruments par l'autoclave de préférence, afin que les spores tétaniques ne puissent être transportés d'une plaie à l'autre.

Il faut se rappeler aussi que quelques cas de tétanos ont été signalés, il y a plusieurs années, à la suite d'injections de sérums gélatinés, de l'emploi de catguts (cas publiés en Amérique et

en France), de feutres pour corsets plâtrés. Il faut donc prendre grand soin dans la stérilisation des gélatines, des catguts, qui peuvent renfermer des spores tétaniques.

Rôle de la quinine. — On a accusé également pendant la guerre de Madagascar certains médecins d'avoir inoculé le tétanos par des injections non aseptiques de quinine.

On sait en réalité le rôle favorisant dans le tétanos des sels de quinine, et nous avons rappelé précédemment l'expérience démonstrative de Vincent. Il y a donc intérêt à ne formuler la quinine chez les blessés de guerre que dans les cas d'absolue nécessité.

Rôle du froid. — Enfin, le froid étant un des facteurs qui favorisent l'apparition de l'infection tétanique, il y a donc lieu d'éviter le refroidissement du blessé pendant le transport et de le réchauffer dès qu'il arrive à l'hôpital ou à l'ambulance.

Sérothérapie antitétanique préventive.

Malgré les différents traitements préventifs précédemment indiqués, malgré les précautions les plus rigoureuses d'asepsie et d'antisepsie, il faut reconnaître qu'il est presque impossible d'éliminer complètement d'une plaie les germes tétaniques qui peuvent l'infecter.

Pour prévenir le blessé contre les toxines secrétées il est nécessaire de lui faire une ou plusieurs injections préventives de sérum antitoxique.

Sérum antitétanique. — **Historique.** — Le sérum des animaux immunisés par injections de doses progressivement croissantes de toxine tétanique, présente des propriétés qui ont été utilisées pour prévenir et essayer de guérir le tétanos. Behring et Kitasato, en 1890, ont montré le pouvoir antitoxique que possède un tel sérum.

En 1892, Vaillard étudie certains points ayant trait à la sérothérapie du tétanos. Le sang de la poule ne neutralise pas la toxine, il devient antitoxique vingt jours environ après une injection de culture filtrée dans le péritoine. Cette propriété dure 8 mois. Vaillard montre aussi que le bacille de Nicolaier végète et élabore la toxine dans le sérum des animaux réfractaires; qu'il se multiplie dans les tissus vivants d'un animal

immunisé; qu'il n'est pas atténué par l'action prolongée des humeurs d'un animal réfractaire. En somme, le sérum n'est *qu'antitoxique*, il n'est pas bactéricide. Il neutralise la toxine mais ne détruit pas le bacille.

En 1893, Roux et Vaillard reprenneut toute la question du sérum antitétanique; ils montrent, après des détails techniques, que le sérum est plus actif mélangé *in vitro* qu'injecté préventivement. Le cobaye qui reçoit 15 000 doses mortelles de toxines mélangées *in vitro* à un volume égal de sérum, résiste. Cette quantité de sérum aurait été insuffisante pour vacciner le cobaye contre 15 000 doses mortelles. L'immunité par injection de sérum est acquise immédiatement après l'injection, mais ne dure que quelques jours. Les conclusions de Roux et Vaillard sont formelles quant aux propriétés préventives et curatives du sérum. Injecté en même temps ou dans les premières heures qui suivent, il transforme un tétanos généralisé mortel en tétanos local curable; injecté à la fin de la période d'incubation ou après le début des contractions, il est absolument inefficace. Le sérum antitétanique n'est plus, à partir de cette époque, utilisé que comme préventif. Nocard est un fervent propagateur de son emploi; on continue cependant à injecter des tétaniques confirmés et même à publier certains cas de guérison, très discutables d'ailleurs.

En 1898, Roux et Borrel préconisent le traitement du tétanos confirmé par injection intra-cérébrale du sérum. Nous y reviendrons bientôt quand nous étudierons le traitement spécifique curatif du tétanos.

Enfin, Courmont étudie la propriété agglutinative du sérum antitétanique sur les bacilles de Nicolaier.

Préparation du sérum. — On immunise les chevaux contre la toxine tétanique en injectant tout d'abord les doses de cette dernière affaiblie par le mélange avec une solution iodo-iodurée. Ces injections sont répétées tous les 3 à 4 jours. Vers le 25e jour, le sérum présente déjà un certain pouvoir antitoxique que l'on renforce alors puissamment par des injections sous-cutanées de toxine pure (10, 15, 20 centimètres cubes, etc., tous les 2 ou 3 jours). Au bout de six semaines environ, on injecte alors dans les veines 50, 100, 150..., jusqu'à 350 centimètres cubes.

Le cheval supporte sans dommage ces doses énormes de toxine dont 2 gouttes suffisent à tuer un cheval non immunisé.

Dix jours après la dernière injection, le sérum est recueilli par une saignée. Pour entretenir ensuite l'immunisation, on injecte à nouveau de fortes doses à quelques jours d'intervalles.

Le pouvoir antitoxique du sérum se conserve très longtemps, une année et même plus; il est cependant préférable de n'utiliser que du sérum récent.

Le sérum peut être conservé desséché. Au moment de l'utilisation, il suffit de dissoudre le sérum sec dans 6 volumes d'eau salée stérilisée, mais il vaut mieux s'adresser au sérum antitétanique naturel.

Pour éviter les légers accidents toxiques qui peuvent accompagner l'injection de tout sérum, on peut chauffer pendant 20 à 30 minutes le sérum à + 59 degrés. Il devient moins irritant.

***Propriétés du sérum antitétanique.* — Pouvoir antitoxique.** — Si on injecte à l'animal un mélange *in vitro* de sérum antitétanique et une dose mortelle de toxine, il ne se produit aucun symptôme tétanique et l'animal survit à l'expérience. Roux et Vaillard ont aussi pu obtenir, comme nous l'avons signalé précédemment, un sérum qui, à la dose de 1/100 000 de centimètre cube, neutralise 100 doses mortelles de toxine.

Ce pouvoir antitoxique connu, les auteurs précédents ont établi dans quelles mesures et dans quelles conditions il pouvait être utilisé pour prévenir et même guérir le tétanos.

Pouvoir préventif. — 1° *Contre la toxine tétanique.* — Un animal reçoit sous la peau du sérum antitétanique, puis 40 à 60 minutes après, une dose mortelle de toxine tétanique, il ne présente, comme nous l'avons vu, aucun symptôme et survit.

Nous savons aussi pour y avoir insisté au moment de l'étude pathogénique des tétanos atypiques que, si la toxine et le sérum sont injectés simultanément en des points différents, ces deux substances diffusent avec une rapidité inégale dans les tissus : la toxine devance le sérum, et la minime quantité qui échappe alors à l'antitoxine suffit à provoquer ces tétanos limités légers et presque toujours curables.

Enfin si le sérum est injecté après la toxine, mais avant le début des symptômes tétaniques, il se produit toujours un tétanos local. Plus l'injection de sérum est tardive, plus sa dose doit être considérable pour empêcher la généralisation du tétanos et la mort.

2° *Contre l'infection tétanique.* — Contre l'infection tétanique expérimentale le pouvoir préventif s'exerce sur un champ moins restreint, car il existe toujours un certain intervalle entre le moment de l'inoculation et celui où la toxine est mise en circulation. Par contre, l'empoisonnement est continu, le bacille continuant à sécréter sa toxine tant qu'il est vivant.

L'injection de sérum avant l'infection et au moment de l'infection protège, sans aucun doute et d'une façon complète, les animaux.

Si on injecte le sérum après l'infection, la préservation est certaine à condition que le sérum soit injecté 48 heures après l'inoculation tétanigène et que le sérum soit employé en quantité suffisante. Si le sérum est fait par injection intramusculaire, le rôle préventif est douteux, en raison de la moindre activité phagocytaire qui s'y développe.

L'immunité conférée par le sérum n'est que passagère. Après son élimination de l'organisme, vers le 12ᵉ ou 15ᵉ jour, les spores tétaniques immobilisées par les phagocytes et n'étant plus influencées par le sérum peuvent se développer et lancer dans le courant circulatoire la toxine qui ne trouve plus d'antitoxine pour arrêter ou gêner ses effets.

La démonstration de ces données expérimentales a été faite par Nocard chez le cheval et les grands animaux domestiques. Certains accidents fréquents chez ces animaux (clous de rue, piqûres de maréchal, etc.), des opérations comme la castration, l'amputation de la queue, la hernie s'accompagnent assez souvent de tétanos. Sur plus de 2500 animaux ayant été injectés préventivement aussitôt après l'opération. aucun n'a pris le tétanos. Sur 600 autres traités, 1, 2, 4 jours et plus, après des blessures souillées par du fumier, de la terre, des clous de rue, etc..., un seul a contracté le tétanos. A la même époque, 315 animaux non injectés étaient atteints.

Réunissant ainsi les statistiques de Nocard, Labat et Vallée, sur 16 917 animaux injectés préventivement, Vaillard n'a compté

qu'un cas de tétanos. Il ne peut exister de statistique plus concluante.

Nous verrons bientôt que, chez l'homme, le pouvoir préventif reste indéniable, et que les cas de tétanos chez des blessés traités par le sérum proviennent d'observations où le sérum a été injecté trop tardivement après la blessure, porte d'entrée de l'infection et où le bacille continuant à pulluler dans la plaie et à sécréter ses toxines, les injections n'ont pas été répétées après l'élimination du sérum.

Nous rappelons aussi que, d'après Courmont et Jullien, le sérum antitétanique en dehors de son pouvoir antitoxique et préventif est fortement agglutinant pour une culture en bouillon de bacilles de Nicolaier, il agglutine à 1 pour 2000 ou même 1 pour 5000, tandis que le sérum du cheval normal n'agglutine pas au-dessus de 1 pour 50.

Enfin le sérum de l'homme guéri de tétanos ne contient pas d'antitoxine. Nous savons d'ailleurs qu'une atteinte de tétanos ne vaccine pas.

Maintenant que nous connaissons les propriétés fondamentales du sérum antitétanique, avant d'indiquer les principes de la sérothérapie préventive, nous allons insister brièvement sur l'innocuité de ce traitement et son efficacité.

Il semble inutile, après les nombreux exemples fournis par la guerre actuelle, de consacrer quelque lignes à ce sujet. Nous y sommes engagés cependant par les débats relativement récents qui ont eu lieu sur cette question de la sérothérapie et de ses dangers, et en particulier par le rapport de M. Netter à l'Académie de médecine dans la séance du 2 mai dernier. Cet auteur a d'ailleurs proclamé que les accidents graves consécutifs à la première injection (maladie sérique que nous allons décrire) ou aux réinjections (accidents anaphylactiques de sérum) sont très rares, surtout dans les cas où l'injection est faite dans le tissu cellulaire sous-cutané. De plus, il faut bien se persuader que la crainte des accidents ne doit jamais empêcher de recourir à la sérothérapie.

Certains médecins et chirurgiens qui ont nié la valeur prophylactique du sérum et qui, plus encore, l'ont accusé d'accidents fâcheux, ont ébranlé la confiance de beaucoup de praticiens, et c'est pour réfuter les arguments invoqués contre

le sérum antitétanique que nous tenons à dire l'innocuité et l'efficacité de la sérothérapie préventive. Il faut malheureusement reconnaître que beaucoup de morts par tétanos observées au début de la guerre tiennent précisément aux idées erronées qui ont été émises sur les dangers de la sérothérapie préventive.

Innocuité du sérum antitétanique. — On a attribué au sérum antitétanique une série d'accidents communs aux divers sérums thérapeutiques. Il ne s'agit donc pas de propriétés spéciales au sérum antitétanique et ces complications sont bien connues depuis les travaux de von Pirket et de Charles Richet. Nous distinguerons dans les accidents de la sérothérapie ceux qui sont consécutifs à une première injection et ceux qui surviennent après une réinjection. Nous décrirons donc, d'une part, la maladie sérique; d'autre part, les accidents anaphylactiques.

Accidents consécutifs à une première injection. — Du 8e au 15e jour après une injection sous-cutanée de sérum antitétanique, parfois plus tard, rarement plus tôt, il peut arriver que le blessé présente trois symptômes associés ou non; une éruption, des douleurs, une légère élévation thermique.

L'*éruption* localisée à la région de la figure se généralise bientôt sous des aspects divers. Les formes urticariennes, prurigineuses sont les plus fréquentes; ce sont soit des petits éléments disséminés ou de dimensions moyennes, soit de vastes plaques rouges à extension progressive. L'aspect rappelle quelquefois l'éruption morbilleuse ou encore un érythème scarlatiniforme. Nous avons observé parfois des malades qui nous étaient adressés comme contagieux et qui ne présentaient qu'une éruption sérique, comme l'ont démontré les commémoratifs et l'évolution de la maladie. Au cours de l'érythème sérique scarlatiniforme, il faut savoir que la desquamation peut se faire par de larges placards, mais, en général, elle est plus précoce que dans la vraie scarlatine et, de plus, ne s'accompagne pas d'angine.

Très souvent aussi l'éruption sérique est polymorphe, il s'agit alors d'un érythème morbillo-scarlatiniforme avec prédominance d'éléments urticariens.

Les *douleurs* siègent au niveau des articulations, mais locale-

ment on n'observe pas de gonflement articulaire. Elles rappellent le plus souvent la simple arthralgie sans tuméfaction et plus rarement des simples névralgies ou myalgies.

L'élévation thermique est légère ; la fièvre, en général, atteint à peine 38°. Quelquefois, cependant, elle dépasse ce chiffre, comme nous allons le voir.

Cette maladie sérique, légère et sans gravité, ne dure guère plus de quatre jours. Sa fréquence varie beaucoup d'ailleurs avec le mode de préparation du sérum; elle est plus rare en France (13 à 14 pour 100, Dubreuil et Roux) qu'en Allemagne, et cela tient au chauffage à 56° du sérum français. Même avec une préparation identique, le syndrome sérique survient plus facilement, suivant les cas, avec le sérum de tel cheval qu'avec celui de tel autre, sans qu'il soit possible d'en donner une explication précise. Peut-être y a-t-il aussi de la part de l'organisme une prédisposition particulière à ces légers accidents.

La réaction sérique est parfois plus marquée. La température s'élève à 40°, ce qui, dans le cas d'érythème morbilleux et surtout scarlatiniforme, ne facilite pas le diagnostic.

On peut alors observer du délire, de l'agitation, voire même des réactions méningées avec céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig. Le rein peut être touché à son tour, et son atteinte se traduit à l'examen des urines par de l'albuminurie et parfois, cliniquement, par de l'œdème.

Dans quelques cas, les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. Cette véritable maladie sérique ne persiste généralement pas plus de quelques jours, mais elle laisse après elle une adynamie prolongée. Régnier a même rapporté une observation dans laquelle, huit jours après l'injection de sérum antitétanique, survint une péricardite dont les suites se prolongèrent un an.

On a signalé aussi quelques cas mortels. Ainsi, Riche a rapporté un cas de mort rapide en hypothermie et avec Cheyne Stokes, d'une enfant observée par Rilhac, qui avait reçu préventivement 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

D'autres auteurs ont poussé l'erreur jusqu'à se demander si l'injection préventive ne pouvait pas déterminer l'apparition de signes cliniques du tétanos; il s'agissait, dans la plupart de ces cas, de réactions méningées sériques avec contractures pseudotétaniques : arthralgies temporo-maxillaires produisant du

trismus, arthralgie de la colonne vertébrale déterminant une raideur du tronc. Enfin, si on analyse très attentivement la plupart des cas de morts observés à la suite d'injections sériques, on constate que, dans certains cas, l'issue fatale n'est nullement imputable au sérum, mais à une septicémie suraiguë due à une injection septique. Dans certains cas, on peut aussi incriminer une altération ou une contamination accidentelle du sérum.

Les accidents qui suivent une première injection de sérum antitétanique s'expliquent par la toxicité bien connue que tout sérum animal présente pour un animal d'une autre espèce auquel il est injecté. On sait qu'un sérum hétérogène quelconque non antitoxique détermine des accidents sériques analogues.

Marfan veut cependant attribuer un certain rôle à l'antitoxine. Pour lui, il se passe *in vivo* des phénomènes de précipitation analogues à ceux qui se produisent *in vitro* quand on met en contact une toxine avec le sérum antitoxique correspondant. Les précipitines formées dans le sang à la suite de l'injection de sérum antitétanique à un blessé déjà intoxiqué par la toxine tétanique, donnent naissance à des embolies capillaires qui seraient le substratum anatomique des accidents sériques.

Cette théorie ne suffit pas pour expliquer les accidents survenant chez les nombreux blessés qui ne sont pas déjà infectés par le tétanos.

Accidents dus aux réinjections. — Ceux-ci peuvent être précoces ou tardifs.

Accidents tardifs. — Les accidents tardifs se résument dans des éruptions, des douleurs, de la fièvre ; ils sont de courte durée et leur pronostic reste bénin. Ils rappellent les accidents que nous avons signalés après une première injection de sérum et n'en diffèrent que par une plus grande fréquence et une incubation plus courte. C'est ainsi qu'en France on les observe dans 50 pour 100 des cas, au lieu de 13 à 14 pour 100, et ils apparaissent 2 à 5 jours après la réinjection, au lieu de 8 à 15 jours après la première injection, comme nous l'avons vu précédemment.

Ils ont vraisemblablement la même pathogénie.

Accidents précoces. — Les accidents immédiats sont, au contraire, propres à la réinjection et présentent des allures spéciales. Ils peuvent être locaux ou généraux.

Les *phénomènes locaux* ont souvent une marche bénigne.

Au point où a lieu la réinjection et presque aussitôt après, peuvent apparaître de la rougeur plus ou moins marquée ou de l'œdème douloureux, de l'urticaire. Ces modifications anormales sont, en général, de courte durée et disparaissent en quelques heures, ou bien en un ou deux jours.

Toutefois, au siège de la réinjection, on observe une gangrène locale s'accompagnant de signes généraux graves. On a signalé ainsi 8 cas suivis de mort au cours d'un nombre incalculable de réinjections sériques. Tous sont d'ailleurs survenus au cours de la sérothérapie antidiphtérique, et la mort paraît être due à la coexistence d'un état infectieux grave.

Accidents généraux. — Les accidents généraux immédiats consistent en collapsus rapide avec chute de la pression artérielle. Ce collapsus est plus ou moins long. Mais, chez les sujets infectés et débilités, ces troubles, peu marqués au début, s'aggravent au lieu de s'atténuer. On a signalé ainsi 2 cas de mort subite, l'un après une réinjection de sérum antipesteux, l'autre après la sérothérapie antidiphtérique. L'histoire de ces accidents très exceptionnels est éclairée par celle de la réinjection expérimentale (Richet et Portier, 1902).

Il faut retenir des données expérimentales que la réinjection de sérum par voie sous-cutanée est moins dangereuse que par les voies intra-veineuse ou intra-cérébrale, qui entraînent la mort en quelques minutes.

Il faut se rappeler aussi que la symptomatologie de l'anaphylaxie expérimentale ne survient que si la première injection et la réinjection sont séparées par deux semaines. Elle est variable aussi selon les espèces animales.

Chez l'homme, on a beaucoup exagéré la fréquence des accidents anaphylactiques ; nous en rapporterons 2 cas nets, quand nous étudierons le traitement curatif; mais, en règle générale, on a tendance à attribuer à l'anaphylaxie des troubles ou accidents toxiques dus à l'introduction dans l'organisme d'un sérum hétérogène.

Dans une infection généralisée et compliquée, il est difficile de distinguer les signes qni dépendent de la maladie causale et

ceux dus aux réactions de l'organisme sous l'influence de la sérothérapie ou des agents thérapeutiques employés. Seuls les accidents tardifs immédiats que nous avons signalés chez l'homme, rappellent les accidents anaphylactiques de l'animal; la gangrène locale que l'on peut observer au niveau de la réinjection est analogue au phénomène d'Arthus gangréneux et le collapsus cardiaque au choc anaphylactique. Toutefois, les accidents graves sont exceptionnels et on peut, par quelques précautions, en éviter un certain nombre.

C'est dans ce but que Marfan a récemment insisté sur l'abus des injections de sérums hétérogènes; abus de sérum dont l'efficacité est douteuse, comme pour le sérum antistreptococcique, que certains cliniciens préconisent dans l'érysipèle; abus de sérums spécifiques injectés dans un but non spécifique, par exemple, les injections de sérum antidiphtérique, ou simplement de sérum de cheval dans les grandes hémorragies, les maladies du sang, les infections oculaires, etc.... Il ne faut pas oublier que l'extension de la sérothérapie risque, quand elle n'est pas absolument nécessaire, de placer un grand nombre de malades en état d'hypersensibilité vis-à-vis d'une réinjection sérique absolument indispensable si ces sujets viennent à être blessés, à contracter une diphtérie, une méningite cérébro-spinale plusieurs mois et plusieurs années après la première injection de sérum.

Comme c'est l'albumine hétérogène du sérum beaucoup plus que l'antitoxine qui entre en jeu, l'anaphylaxie se produit indifféremment quand les injections, séparées par un laps de temps plus ou moins long, ont été pratiquées avec le même sérum ou avec des sérums différents par leur antitoxine. Ainsi, une première injection de sérum antidiphtérique ou antiméningococcique peut devenir, lors d'une réinjection antitétanique, l'origine d'accidents anaphylactiques.

Parmi les mesures à prendre pour éviter les accidents, il faut signaler l'administration préventive de chlorure de calcium à la dose de 1 gramme par jour, celle de l'adrénaline à la dose de X à XV gouttes de la solution au millième. L'adrénaline, dont on connaît le rôle hypertenseur, empêcherait et lutterait contre la chute brusque de la pression artérielle que l'on observe au moment du choc anaphylactique. Ces agents thérapeutiques, qui sont surtout à conseiller lors des réinjec-

tions dans la sérothérapie curative du tétanos, doivent être employés dans la sérothérapie préventive quand quelques accidents légers se sont produits lors de la première injection, quand le blessé est infecté et affaibli, quand il présente une tare pathologique. Chez un tuberculeux, un prédisposé à l'urticaire, à l'asthme, au rhume des foins, il faut toujours y avoir recours.

Chez tous les blessés ayant reçu antérieurement une ou plusieurs injections de sérum pour une raison quelconque, et en particulier chez ceux pour lesquels les accidents anaphylactiques paraissent plus faciles à déclencher, il faut surtout utiliser la méthode anti-anaphylactique de Besredka, basée sur l'emploi de petites doses. Si on détermine, en effet, un choc anaphylactique peu marqué, on peut, quelque temps après, injecter de fortes doses de sérum sans accidents sérieux. Ainsi, en injectant tout d'abord un demi ou un centimètre cube de sérum par voie sous-cutanée, on peut, 3 ou 4 heures après, injecter la dose nécessaire en totalité. Celle-ci sera poussée lentement, afin de pouvoir suspendre l'injection à la moindre menace d'accidents.

Certains auteurs ont préconisé d'additionner au sérum préventif des substances telles que l'acide chlorhydrique, l'iode, le sulfate de magnésie, le sulfate d'ammoniaque, le formol, le chloroforme, dans le but de supprimer à l'antigène ses propriétés déchaînantes. Cette méthode doit être abandonnée, car elle n'a pas donné de résultats satisfaisants.

Il découle de ces notions que dans la pratique il faut toujours prendre ces précautions anti-anaphylactiques toutes les fois que cela est possible. Il est évident que dans un poste de secours où les grands blessés sont en grand nombre, il est souvent impossible de se renseigner si le malade a reçu antérieurement une injection sérique quelconque et aussi d'attendre 3 heures et plus entre l'injection de la dose minime anti-anaphylactique et celle de la dose massive nécessaire. Il ne faut pas hésiter dans ces cas, car il y a urgence à injecter indistinctement tous les blessés. On a d'ailleurs cent fois plus de chances d'exposer le blessé au tétanos en ne lui faisant pas d'injection antitétanique préventive que de créer chez lui des accidents graves d'anaphylaxie, par une réinjection sérique ne tenant aucun compte de son passé pathologique.

Nous ne craignons pas de répéter que la crainte des accidents consécutifs à une réinjection sérique, aussi bien pour le tétanos que pour la méningite cérébro-spinale, la diphtérie, a déterminé beaucoup plus de morts que l'anaphylaxie elle-même.

Efficacité de la sérothérapie préventive. — Pour les adversaires du traitement préventif sérothérapique, le sérum serait non seulement dangereux mais encore sans action sur le développement ultérieur de la maladie. Ils appuient d'ailleurs leur conception erronée sur l'éclosion de quelques cas de tétanos et leur gravité malgré la sérothérapie.

Régnier a même rappelé dans cet ordre d'idées que 41 cas de tétanos ont évolué malgré l'injection préventive et que sur 18 cas observés en France, 13 se sont terminés par la mort. Ce chiffre de 41 emprunté à une statistique de Vaillard en 1906 n'est nullement exagéré, et Chattet en 1909 le portait à 51. Si on compare ce chiffre aux nombreuses observations qui ont évolué sans la sérothérapie, si on retire également 19 cas qui doivent être considérés, d'après une analyse consciencieuse de Chattet, comme des erreurs de diagnostic ou des cas douteux, on voit le peu de valeur d'une telle statistique pour combattre le rôle vraiment efficace de la sérothérapie préventive d'autant que sur les 32 observations certaines, il en est quelques-unes où l'on s'est contenté de saupoudrer la plaie avec du sérum desséché, méthode qui est reconnue par tous comme aveugle et insuffisante.

Nous avons signalé précédemment la statistique éloquente des médecins vétérinaires, en particulier de Nocard sur l'importance et les résultats de la sérothérapie préventive. En médecine humaine la majorité des chirurgiens et médecins reconnaissent également que le tétanos ne se déclare que lorsque l'injection préventive a été omise. D'ailleurs les guerres coloniales ont prouvé la valeur de la sérothérapie préventive aussi bien que les statistiques récentes de Sieur et Bazy.

Sieur rapporte en janvier 1915 la statistique des cas de tétanos de son armée. Il a observé 7 cas sur 17 507 blessés, soit 0,39 pour 100 et cette si faible proportion est due aux injections préventives pratiquée systématiquement chez tous les blessés.

Bazy sur 10 896 blessés hospitalisés dans le camp retranché

de Paris n'a recueilli que 129 cas et dans les services où une injection préventive était chaque fois pratiquée il constate que la proportion des tétaniques est de 0,48 pour 100 alors que dans les autres formations elle était de 1,279 pour 100, c'est-à-dire 3 fois plus.

Sur 200 blessés, cent sans exception et sans choix furent injectés, un seul eut le tétanos ; l'injection prophylactique avait été faite trop tard pour lui ; en réalité dans cette série la morbidité fut égale à 0. Cent autres blessés dans les mêmes conditions mais non injectés donnèrent 18 cas de tétanos, soit presque 1/5 des cas.

50 autres blessés comprenant 10 avec plaies en voie de suppuration produites par des projectiles d'artillerie et 40 avec des plaies par balles de fusil, reçurent chacun une injection prophylactique, aucun n'eut le tétanos. Cette injection avait été faite dans les cinq jours qui suivirent la blessure.

Ces chiffres nous paraissent la meilleure démonstration de l'efficacité de la sérothérapie préventive et même celle-ci serait plus efficace encore si, comme nous allons l'exposer maintenant, on ne se contentait pas d'une seule injection et si les indications de la sérothérapie étaient mieux appliquées.

Règles de la sérothérapie préventive. — *a*) En règle générale toute blessure de guerre doit être considérée comme souillée par des spores tétaniques ; de même toute plaie petite ou grande souillée par la terre ou produite par un objet infecté oblige à une injection sérothérapique préventive.

Si les blessures qui s'accompagnent de grands délabrements, si les fractures compliquées, les plaies anfractueuses sont plus susceptibles de se compliquer de tétanos, il ne faut pas cependant négliger les sétons, les plaies superficielles et légères qui peuvent d'autant mieux être à l'origine d'une infection tétanique que bien des médecins les considèrent comme sans gravité et sans importance.

Nous irons même jusqu'à dire que dans toute plaie de guerre, quels que soient son siège, son étendue, la nature du projectile, il faut recourir à une injection de sérum antitétanique à titre prophylactique.

Dans le même ordre d'idées, une plaie accidentelle, les gelures au stade d'ulcération et de sphacèle, les brûlures doi-

vent être suivies d'une sérothérapie antitétanique préven...

b) Il faut pratiquer l'injection le *plus tôt possible* avant que la toxine ait diffusé dans l'organisme ; cette diffusion est d'ailleurs très rapide. Dans bien des cas de tétanos survenus malgré une injection préventive, le plus souvent, on remarque que cette dernière avait été pratiquée un jour, deux ou trois après le traumatisme.

c) Contrairement à ce que les auteurs croyaient au début de la sérothérapie, *une seule injection n'est pas suffisante.* On sait en effet que l'immunité ne dépasse pas huit jours et que le bacille tétanique peut persister bien au delà de ce laps de temps. Parmi la soixantaine de cas rapportés par Chattet en 1909 il est intéressant de noter qu'il n'y a eu que 4 cas seulement qui se sont déclarés après 2 injections (Desplas, Cazin et Leriche) et même dans ce dernier cas les deux injections furent faites à un intervalle de 25 jours.

Nous avons vu l'allure spéciale de certains tétanos après sérothérapie préventive sans qu'il soit nécessaire d'y insister encore. Le tétanos peut être local à début insidieux et précoce, souvent aussi il est tardif. Il s'ensuit que dans toute plaie douteuse, il y a lieu de faire une deuxième injection, huit jours après la première et même dans les plaies anfractueuses, *il est recommandé* de pratiquer trois ou quatre injections à 8 jours d'intervalle. Ce court intervalle entre les diverses injections a d'ailleurs l'avantage de mettre le blessé à l'abri des accidents anaphylactiques. On sait, en effet, que les accidents apparaissent 8 à 10 jours après la première injection et que le début se montre soit sous forme d'érythème ou d'arthralgie, soit dès cette époque par des troubles respiratoires que l'examen pulmonaire ne justifie pas. C'est alors qu'apparaissent les trois ordres de symptômes qui sont caractéristiques de l'état anaphylactique et doivent à eux seuls, s'ils se produisent, entraîner le diagnostic d'anaphylaxie. Ce sont, pour les rappeler à nouveau :

1° Les modifications du pouls qui sont variables ; d'une façon constante le pouls s'accélère, tantôt il devient en même temps que rapide, petit et irrégulier, parfois inégal et intermittent.

2° Les modifications de la respiration qui consistent dans une ampleur extraordinaire des mouvements respiratoires. Parfois l'inspiration seule est prolongée et pénible, l'expiration se faisant brusquement et avec bruit, une pause très longue

lui succédant, Dans certains cas on note du stertor ou le rythme de Cheyne Stokes.

3° Le coma complète le tableau clinique et constitue associé aux modifications du pouls et de la température, le syndrome bulbaire de l'anaphylaxie. Ce coma s'installe tantôt brusquement, tantôt précédé d'une période de somnolence, d'apathie, de demi-coma. Son apparition succède le plus souvent à celle des troubles du pouls et de la respiration. Il annonce la période terminale.

A côté du syndrome bulbaire nous voyons notés des troubles sphinctériens et des convulsions.

L'évolution de ces accidents anaphylactiques se fait soit vers la guérison, soit vers la mort.

Pour ce qui a trait au tétanos tardif si on analyse attentivement les observations rapportées par Bérard et Lumière, il paraît probable que, dans bien des cas, l'inoculation s'est effectuée au moment de la dernière intervention chirurgicale. Il faut donc administrer préventivement, même chez les sujets qui ont reçu, peu après la blessure, les deux injections réglementaires, une nouvelle dose de sérum antitétanique toutes les fois qu'une intervention chirurgicale doit être entreprise, et qui peut provoquer la libération des produits septiques latents dans les plaies suspectes. Depuis que Bérard et Lumière ont appliqué cette règle les auteurs n'ont effectivement plus constaté d'infection tardive.

4° Quelle est maintenant la dose de sérum qu'il faut injecter préventivement? On emploie en France le sérum délivré par l'Institut Pasteur et on doit chaque fois injecté au moins 10 centimètres cubes. Certains médecins augmentent la première dose et injectent 15, 20 centimètres cubes d'emblée ; d'autres préconisent une injection de 10 centimètres pendant les trois premiers jours.

Si on s'adresse au sérum américain, la dose habituelle est également de 10 centimètres cubes.

5° Enfin le sérum prophylactique doit être administré par la voie sous-cutanée.

Adjuvant au sérum prophylactique, le Salol. — Certains auteurs conseillent, outre l'antitoxine, l'emploi du salol à grande dose (4 à 6 grammes par jour) comme préventif. Bien que le résultat de cette médication soit douteux, on peut

utiliser le salol (qui est inoffensif), surtout en cas de pénurie de sérum.

TRAITEMENT CURATIF

Quand les premiers signes du tétanos apparaissent ; trismus, contractures, généralisés ou localisées, il est trop tard naturellement pour faire de la prophylaxie. Il faut essayer de guérir ou de lutter contre l'infection tétanique déclarée. Le traitement alors doit être spécifique, il faut recourir soit au sérum antitétanique, soit aux injections d'acide phénique. En même temps, il doit être symptomatique et le clinicien doit chercher à remédier aux accidents du tétanos : contractures, douleurs, asphyxie.

Traitement local. — Avant d'exposer les diverses méthodes employées dans le traitement du tétanos, il faut rappeler que la blessure tétanigène ne doit pas être négligée et qu'il faut la traiter. Comme dans le traitement prophylactique, on devra désinfecter les plaies, débrider et drainer. On emploiera les antiseptiques habituels signalés précédemment. On pourra aussi pratiquer des insufflations d'oxygène; les oxydants, l'eau oxygénée, l'acide phénique, la lumière ; ils donnent en général peu de résultats. Il faut savoir aussi que l'amputation amende dans quelques cas les accidents graves.

On devra toujours aller à la recherche des projectiles, d'ailleurs on a constaté parfois une grande amélioration des symptômes après l'enlèvement des corps étrangers (éclat d'obus en général) sur lesquels on a retrouvé le bacille.

Traitement spécifique. — *Sérothérapie antitétanique curative.* — Certains auteurs discutent la valeur curative du sérum ; en tout cas, elle est moins nette que son action préventive. De leurs expériences sur l'animal, Roux et Vaillard avaient déjà conclu que le sérum antitétanique ne possédait aucune action curative sur le tétanos déclaré. Quand, en effet, les premiers symptômes apparaissent « la toxine élaborée au foyer d'infection est parvenue aux centres nerveux et ceux-ci peuvent être assez atteints pour que la mort survienne fatalement. L'antitoxine injectée sous la peau ou dans le péritoine neutralise bien la toxine en circulation, mais ne remédie pas

aux lésions produites et ne peut rien contre un empoisonnement réalisé. » (Vaillard.)

Les expériences de Nocard ont montré également que le sérum ne modifie pas le tétanos confirmé. Toutefois lorsqu'on l'injecte dans le cerveau lui-même (voie intracérébrale) on peut obtenir un succès. Ainsi Roux et Borrel eurent l'idée de porter directement le sérum au contact de la substance nerveuse et chez des cobayes rendus tétaniques l'injection intracérébrale de sérum arrêta l'évolution du tétanos, les animaux guérirent. Nous verrons bientôt ce qu'il faut penser de cette méthode en thérapeutique humaine.

On peut obtenir aussi de bons résultats lorsqu'on injecte le sérum au voisinage des centres nerveux. Ainsi, des injections parabulbaires ont amené chez le chien 7 fois la guérison sur 13 cas (Camus).

Quoi qu'il en soit, si on analyse les diverses statistiques ayant trait à la sérothérapie curative un jugement favorable prédomine, et l'action du sérum ne peut être niée. Ainsi, d'après une première statistique, sur 190 cas soignés sans sérum la mortalité a été de 79 p. 100; sur 330 cas soignés par le sérum elle n'a été que de 62,1 p. 100.

Dans une deuxième statistique, 15 cas soignés sans sérum (mélange de cas légers et de cas in extremis), il y a eu 12 morts et 3 guérisons, tandis que 152 cas traités par l'antitoxine donnèrent 47 guérisons et 105 morts.

En réunissant les observations rapportées récemment par Comby, de Massary, Roger, Réals et Thomy, Étienne, au tableau que ce dernier auteur a publié en 1900, on a la preuve manifeste du rôle efficace de la sérothérapie dans le tétanos déclaré. Nous rapportons ici le tableau d'Étienne, basé sur la période d'incubation.

	GUÉRISON	DÉCÈS	MORTALITÉ	MORTALITÉ avant la sérothérapie d'après Brunner
1 à 5 jours. . .	3	7	70 %	90 %
5 à 10 jours. . .	20	7	29 %	70 %
10 à 12 jours. . .	7	1	13,3 %	—
Au-dessus de 12 .	15	1	6,6 %	—

Haushalter, en employant la méthode des injections massives, rapporte une statistique de 32 cas, dans lesquels il put déterminer la durée de l'incubation. Bien qu'elle fut relevée dans de mauvaises conditions, puisqu'il s'agit de blessés de guerre dont un grand nombre sont restés plusieurs jours sur le champ de bataille, ou des blessés transportés en pleine crise tétanique, cette statistique est particulièrement instructive également.

	GUÉRISON	DÉCÈS	MORTALITÉ
5 jours	1	1	
7 jours	»	2	62,5 %
8 jours	1	2	
9 jours	1	»	
10 jours	7	8	
11 jours	2	1	43 %
12 jours	3	»	
13 jours	1	»	
14 jours	1	»	0
16 jours	2	»	
Soit sur 33 cas.	19 guérisons	14 décès	42,5 %

De même, à l'hôpital militaire de Nancy, L. Spillmann a trouvé une mortalité de 50 pour 100 sur le groupe de cas dans lequel il a pu employer le sérum, soit 18 cas avec 9 guérisons, dont 5 cas de tétanos subaigu et 4 de tétanos aigu.

Dans la sérothérapie curative il faut : 1° commencer le traitement le plus tôt possible, dès l'apparition du moindre symptôme;

2° Employer des doses massives de sérum, sans toutefois exagérer; nous reviendrons sur ce point à propos de chaque mode de traitement.

Modes de traitement. — Le sérum antitétanique peut être introduit dans l'organisme par plusieurs voies que nous allons décrire : sous la peau, dans les muscles, dans les veines, les artères, la cavité rachidienne et dans la cavité intracrânienne.

Injections sous-cutanées. — M. le Médecin-Inspecteur Chavasse a signalé les excellents résultats obtenus par l'emploi de sérum antitétanique en injections sous-cutanées aux doses de 60 à 100 c^{m^3} réparties en 2 injections par jour et répétées pendant 2 ou 3 jours de suite.

Pour la plupart des cliniciens, il faut injecter 50, 80,

100 centimètres cubes de sérum le 1[er] jour, puis 40 à 50 centimètres cubes par jour ensuite et cela pendant au moins 8 jours. Il faut savoir que c'est la méthode qui met le plus à l'abri des accidents sériques et de l'anaphylaxie. Nous reviendrons sur ce point.

En tous cas, il faudra toujours continuer les doses intensives tant que les signes tétaniques persisteront, mais comme la quantité injectée de sérum hétérogène n'est pas un élément négligeable et que les accidents anaphylactiques éclatent surtout après de fortes doses, nous pensons que l'on peut faire une médication sérothérapique efficace, sans employer des doses aussi massives, l'exagération des doses injectées pouvant devenir un danger.

Le traitement par voie sous-cutanée est considéré par certains étrangers (allemands) comme illusoire, et ils ne l'emploient qu'à titre accessoire. Ils font des injections dans la périphérie de la plaie ou bien ils font simplement ces injections pour augmenter la dose de sérum introduit dans l'économie, soit par voie intra-veineuse, soit par voie intra-lombaire.

Injections intra-musculaires. — Conseillées par certains auteurs; cette méthode ne nous paraît pas recommandable.

Injections intra-veineuses. — Considérées par nombre de cliniciens comme le procédé de choix, elles furent proposées surtout par José Penna. Les injections intra-veineuses auraient l'avantage d'être plus actives que les injections sous-cutanées. Toutefois, il faut savoir que la voie intra-veineuse est la méthode la plus apte à provoquer le choc anaphylactique et nous sommes d'avis avec Carnot que sa supériorité thérapeutique n'est nullement établie. On sait qu'expérimentalement, dans l'étude du choc anaphylactique, c'est par la voie intraveineuse que l'on pratique l'injection déchaînante chez les animaux préparés par une injection antérieure. Il suffit de l'injection intra-veineuse d'une quantité minime de sérum pour déterminer immédiatement des accidents violents qui ressemblent beaucoup à ceux que Carnot a enregistrés chez son malade dont nous avons rapporté antérieurement l'observation en détail. La rapidité et la brutalité du choc anaphylactique : l'hypotension, l'affolement cardiaque, la cyanose, étaient telles que, d'accord avec Carnot, nous n'employons jamais cette voie

chez les sujets déjà inoculés, quelle que soit la date de leur inoculation antérieure. D'ailleurs, il résulte des expériences intéressantes de Jean Camus que si la sérothérapie antitétanique curative a des effets évidents au cours du tétanos déclaré, la voie sanguine n'accuse aucune supériorité dans les résultats sur la voie sous-cutanée.

Quoi qu'il en soit de cette critique, les partisans de cette méthode préconisent de lancer dans la circulation à la première injection 100 centimètres cubes, puis ensuite une dose de 40 centimètres cubes.

Walter, Barnsby, Mercier conseillent la technique, des injections décroissantes de 50 à 10 centimètres cubes associées à des injections intra-veineuses de chloral. Ainsi, ces auteurs auraient obtenu 6 guérisons sur 8 cas.

Lemonnier donne une mortalité globale de 42 pour 100, avec 8 cas de guérison sur 19 cas de tétanos aigu. Morax, Achard, puis Castaigne, Touraine et Françon ont eu des succès. Torrès, à Buenos-Ayres, a eu une mortalité de 32 pour 100 sur 110 cas, en injectant 120 c. c. d'abord, puis 100 c. c. à renouveler.

Certains étrangers recommandent que les injections soient chaudes, les accidents seraient ainsi évités. On noterait également, d'après ces derniers, par des injections répétées toutes les 2 heures une action immédiate du sérum. La contracture générale des muscles ne serait que peu ou pas influencée, mais les crampes perdraient, d'une façon évidente, de leur intensité et de leur fréquence. Enfin, l'action serait plus rapide que par la voie lombaire. Dans cet ordre d'idées, un auteur est même allé jusqu'à traiter un blessé atteint de plaie du coude par un éclat d'obus compliquée de tétanos, par de fortes doses de sérum en injections intra-veineuses et sous-cutanées allant jusqu'à l'apparition des symptômes anaphylactiques et le blessé guérit.

Malgré ces données encourageantes, nous croyons utile de répéter que nous ne conseillons pas comme règle générale, pour les raisons signalées plus haut, la voie intra-veineuse.

Injections intra-artérielles. — Un étranger, Heddaus, a préconisé l'injection intra-artérielle, se basant sur ce fait que la circulation artérielle est la voie la plus directe pour conduire efficacement l'antitoxine jusqu'au cerveau. La technique

employée est la suivante : on met la carotide à nu, soit sous anesthésie générale, soit sous anesthésie locale et l'on y enfonce l'aiguille obliquement dans la direction du courant sanguin. On injecte ainsi le sérum dans le sang. Dans aucun cas il n'y a eu d'accidents désagréables. La petite plaie est ensuite refermée avec 3 ou 4 agrafes de Michel.

En France, cette méthode des injections carotidiennes fut employée par Gauthier et Chattot. La voie sanguine, comme nous l'avons déjà dit, n'apportant pas de meilleurs résultats dans le traitement et la guérison du tétanos, nous rejetons cette méthode dangereuse et compliquée.

Injections intra-cérébrales. — Cette méthode infaillible expérimentalement, d'après les recherches de Roux et Borrel, n'a pas donné chez l'homme les succès auxquels on aurait pu s'attendre. Cette différence des résultats chez l'homme et chez l'animal de laboratoire s'explique par ce fait que chez ce dernier il y a dans le tétanos prédominance cérébrale, tandis que le tétanos humain est à prédominance bulbaire.

En clinique, les échecs sont nombreux et de règle; de plus on peut assister à l'apparition d'un assez grand nombre d'accidents graves, parfois mortels (délire, crises épileptiformes). On aurait constaté pourtant d'après une statistique récente 52 cas de mort sur 84.

La voie intra-cérébrale est actuellement rejetée.

Injections sous-arachnoïdiennes. — Cette méthode, surtout employée à l'étranger, a été préconisée en France par Doyen. Ce chirurgien ferait des injections intra-rachidiennes de 60 centimètres cubes le 1er jour, le 2e jour il injecterait 40 centimètres cubes de la même manière. Il couche ses blessés dans une déclivité bulbaire de 45 degrés, car il prétend que le sérum monte vers les centres nerveux. Il aurait ainsi perdu 3 malades sur 24 qu'il a soignés, obtenant ainsi une mortalité de 12 pour 100.

En Angleterre, le Dr John Eyre, de Londres, et le Dr Blair regardent l'injection intra-rachidienne comme le meilleur procédé de traitement du tétanos.

En clinique il faut savoir que la ponction lombaire est très difficile chez les tétaniques; voir même impossible sans l'anesthésie générale au chloroforme de préférence, afin d'éviter les

complications broncho-pulmonaires. Cette intervention devient donc une grosse complication chez un tétanique contracturé, chez qui le repos le plus complet est une indication fondamentale. De plus, l'injection peut déterminer une inflammation légère de la séreuse. Les réactions méningées puriformes aseptiques (Widal, Sicard et Salin), sont exceptionnelles avec le sérum français. Toutefois, lorsqu'il s'agit de méningite sérique aseptique, les symptômes évoluent de la façon suivante : trois ou quatre heures après l'injection la céphalée apparaît en même temps qu'on note du Kernig. Les symptômes présentent leur maximum d'acuité, disent Sicard et Salin, vers la 5e ou 6e heure environ pour s'atténuer peu à peu et disparaître le 2e jour. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre :

1° la présence de polynucléaires, mais de polynucléaires intacts, et non plus altérés comme au début d'une méningite infectieuse.

2° La présence de globules rouges en abondance.

3° D'autres fois, le changement de coloration du liquide qui devient louche, opalescent, puriforme.

Cette méningite sérique aseptique ne se termine d'ailleurs jamais par la mort.

Injections intra-nerveuses. — Se basant sur les expériences de Mayer et Ramson sur les animaux, certains étrangers ont tenté les injections intra-nerveuses, dans le but d'arrêter la progression de la toxine dans les nerfs. On a cité ainsi le cas d'un employé de laboratoire qui aurait été sauvé par une injection de sérum dans le plexus brachial. Ces injections permettraient en outre de ne pas faire l'amputation d'un membre. Il est évident que l'introduction de l'antitoxine dans les nerfs est plus certaine si on a au préalable mis à nu le plexus brachial au-dessous de la clavicule, le nerf sciatique au pli de la fesse ou le nerf crural dans le pli de l'aine. Chez les sujets maigres, cette découverte du nerf est facile et on peut les injecter, mais quelquefois cette méthode augmente le tétanos local d'une extrémité blessée. En France on s'est adressé surtout à deux méthodes pour agir sur les troncs nerveux conduisant la toxine de la plaie aux centres nerveux médullaires et cérébraux.

Ce sont : *les injections para-nerveuses* de Sicard, qui se font à la racine du membre, au voisinage des nerfs.

Les injections para-radiculaires d'Apert et Lhermitte qui se font épidurales dans le canal sacré. Elles offrent un double avantage; elles sont d'abord plus faciles à pratiquer que les précédentes, puis elles plongent dans un milieu antitoxique tous les rameaux nerveux venant des branches inférieures, sans que le sérum soit dilué comme il l'est dans le liquide céphalo-rachidien. Par cette méthode cependant, Vautrin n'a pas constaté d'efficacité renforcée.

On a recommandé également les injections de sérum au *contact immédiat de la plaie*. C'est ainsi que, dans 4 cas, Jousset a eu l'idée de faire des injections profondes de 20 à 30 centimètres cubes de sérum autour du pharynx, dans la région sous-maxillaire. Ces injections ont calmé le trismus et la dysphagie.

De toutes ces méthodes, une surtout est à l'abri de toute critique, c'est la *voie sous-cutanée*. Elle n'est pas suffisante à elle seule pour guérir le tétanos qui réclame, comme nous le verrons bientôt, un traitement combiné. Et bien qu'aucune thérapeutique ne se soit montrée d'une efficacité telle qu'elle s'imposait au-dessus de toutes les autres, nous avons cru intéressant de résumer ici les diverses voies qui ont été successivement employées dans la sérothérapie curative.

Traitement antitoxique.

Traitement par l'acide phénique (*Traitement de Bacelli*). — Bacelli (1888) conseillait d'injecter sous la peau des tétaniques de l'acide phénique en solution de 2 ou 3 pour 100. Les injections doivent être pratiquées plusieurs fois par jour jusqu'à la fin du tétanos (20 jours et plus), chaque injection contient 0 gr. 03 à 0 gr. 04 d'acide phénique.

Les résultats heureux obtenus par cette thérapeutique tiendraient pour certains à la minime gravité des cas. Dans cette méthode, il faut au moins arriver à introduire dans l'économie 1 gramme et même plus d'acide phénique; les injections sont peu douloureuses et ne s'accompagnent d'aucun accident du côté des reins.

Dans la majorité des cas, environ une demi-heure après l'injection, il se produit une sédation et une diminution des contractures. Ce phénomène, surtout manifeste dans les cas peu graves, serait plus facilement obtenu avec le sulfate de magnésie. En conséquence, d'après certains auteurs, le traitement par l'acide phénique doit être réservé aux cas très légers.

Pour éviter l'action caustique, certains médecins s'adressent aux solutions huileuses (Margliano, Gerest, de Montille, et Lesage).

En France, ce traitement est fréquemment employé, surtout combiné à la sérothérapie (de Massary, Roullaud, Goumez, Laurent); ou seul : Caillaud, Corniglion, Nigay; ou associé au chloral : Sainton.

Sainton recommande la pratique suivante : Deux fois par jour les malades reçoivent une injection de 40 à 50 centimètres cubes d'une solution phéniquée à 2/100e, de sorte que la dose quotidienne varie entre 1 gr. 60 et 2 grammes par jour. L'injection est faite sous la peau, de préférence au-dessus du siège de la blessure et dans son voisinage. Les injections peuvent être répétées pendant plusieurs jours, et chez deux malades, Sainton a continué le traitement pendant près d'un mois; il est arrivé aussi à introduire dans l'organisme d'un même malade 48 grammes d'acide phénique dans un cas, 48 grammes dans l'autre sans provoquer de symptômes d'intoxication phéniquée. Les urines n'ont jamais présenté en particulier la teinte noire caractéristique. Par cette méthode associée au chloral (12 à 16 gr. par jour en 2 lavements), Sainton a obtenu des résultats positifs, et pourtant dans 2 cas terminés par la guérison, les symptômes avaient une allure très grave.

Les injections intra-veineuses et intra-rachidiennes ont été peu étudiées.

Deux étrangers ont fait des recherches expérimentales sur des animaux pour voir si l'acide phénique avait une action prophylactique. Sur des souris préalablement injectées par de l'acide phénique, ils parvinrent à atténuer l'infection tétanique, à retarder la mort et même l'empêcher. L'acide phénique aurait donc une action prophylactique et non simplement curative.

Mode d'action de l'acide phénique. — Il agirait à la fois sur le sérum et sur la toxine.

In vitro, il annulerait l'action toxique d'une culture de bacilles tétaniques à haute dose; il paralyse le système nerveux en se fixant sur le névraxe.

In vivo, l'expérimentation est peu favorable à l'hypothèse d'une action sur la toxine; il ne modifie pas le tétanos expérimental. Toutefois, on a obtenu des succès dans le tétanos humain. Ainsi dans le cas que Stewart et Laing ont publié dans le *Lancet* du 26 décembre 1914, le tétanos s'était aggravé malgré les grandes doses de sérum, de chloral, de bromure; il a guérit en un mois à la suite d'injections sous-cutanées d'acide phénique (2 c. c. d'une solution à 5 pour 100 toutes les 2 heures dans la peau du ventre).

Métaux colloïdaux. — Comme traitement antitoxique, on pourra avoir recours, comme dans toutes les infections, aux métaux colloïdaux : le collargol, l'électrargol, le lantol, l'or colloïdal (collobiase).

Alcool. — Comme substances chimiques pouvant nuire à la toxine tétanique, on a signalé et recommandé l'alcool qui agirait comme narcotique, et aussi la lécithine, le bleu de méthylène et l'éosine.

Dutertre, à ce propos, cite un cas de tétanos qu'il a eu l'occasion d'observer il y a une douzaine d'années à l'hôpital de Boulogne-sur-Mer. Il s'agissait d'un vagabond qui, à la suite d'une plaie de la figure résultant d'un coup de pied, fut atteint du tétanos. Des camarades qui étaient venus le voir lui avaient apporté en cachette un litre d'eau-de-vie qu'il but entièrement, en sorte que le soir il était ivre-mort.

Le lendemain, le malade allait mieux, et quelques jours après il sortait guéri. Dutertre rapproche ce fait du résultat obtenu par l'emploi de l'alcool dans les cas de morsures par serpents venimeux. On sait que beaucoup de personnes atteintes de ces morsures s'étant enivrées ont ainsi échappé à la mort.

Comme le dit Dutertre, la tension artérielle augmentée par l'absorption d'une grande quantité d'alcool ralentit peut-être l'infection de la plaie. Peut-être aussi la présence dans le sang

d'une certaine quantité d'alcool annihile-t-elle l'action de la toxine tétanique comme la toxicité du venin.

Salvarsan. — On a rapporté aussi l'heureux effèt du salvarsan dans les cas de tétanos. Dans les 2 premiers cas, à l'emploi du salvarsan était associé le traitement par l'antitoxine, et les 2 malades ont guéri. Parmi les 6 autres blessés, 2 présentaient un tétanos de moyenne intensité, ils se sont terminés par la guérison en employant à nouveau le salvarsan.

Les 4 autres cas de tétanos étaient graves, et toujours par ce médicament, l'un est mort de pneumonie, 1 autre a guéri, et les 2 derniers ont été extrêmement améliorés.

L'auteur qui a observé ces résultats pense que le salvarsan agit favorablement sur le tétanos. La marche grave et rapide du tétanos deviendrait plus légère et plus lente, la durée plus longue. Il n'est pas impossible, ajoute cet auteur, que le salvarsan seul agisse comme le sérum antitétanique.

D'après lui donc, dès le début du tétanos, il faut commencer avec l'antitoxine et donner le salversan le 2[e] et peut-être le 3[e] jour. 2 injections de salvarsan de 0 gr. 05 suffiraient.

D'autres auteurs ont entrepris des recherches pour juger de la valeur de ce traitement, et depuis il faut reconnaître que de nombreux exemples cliniques n'ont pas été heureusement influencés par le salvarsan.

Étant donnés les résultats actuels, nous ne conseillons pas l'emploi de ce traitement dans le tétanos, quelles qu'en soient l'allure clinique et la gravité.

Liquide ascitique. — L'injection d'un exsudat séreux chez les tétaniques pourrait amener, d'après certains, une amélioration des symptômes graves. Le liquide que l'on injecte est recueilli dans un vase stérilisé et injecté 5 à 10 minutes après. Cet exsudat séreux est riche en cellules lymphoïdes et en albumine.

En pénétrant dans le sang, il peut y développer des albuminoïdes qui agiraient contre le tétanos comme l'antitoxine.

Autres antitoxiques. — Parmi les substances capables de neutraliser « in vitro » la toxine on a signalé encore le chlorhy-

drate de bétaine (Jaboulay), la cholestérine, qui fixerait la toxine sur le système nerveux. On a préconisé également l'opothérapie nerveuse inspirée d'ailleurs par une erreur d'interprétation des résultats expérimentaux de Wassermann et Takaki sur la neutralisation de la toxine par la pulpe cérébrale.

A. Lumière et Chevrotier ont poursuivi l'étude de l'action des oxydants sur la toxine tétanique et leurs expériences faites d'abord « in vitro », puis « in vivo » chez le cobaye, le chien, la chèvre et l'âne, les ont conduit à cette conclusion que parmi les nombreuses substances essayées ce sont les *persulfates alcalins* qui possèdent au maximum, l'activité destructive des toxines,

Les cobayes qui reçoivent quelques minutes ou quelques heures après la toxine, en injection sous-cutanée, une solution de *persulfate de soude*, survivent toujours aux témoins. Cette survie est variable suivant les doses de toxine administrée.

Le persulfate de soude d'après Lumière et Chevrotier, possède une action favorable constante atténuant ou supprimant même les crises de contracture. L'action remarquable des persulfates sur le spasme tétanique s'étant en tous points vérifiée chez l'homme, ces auteurs ont appliqué cette méthode aux cas de tétanos qu'ils ont observé parmi les blessés de guerre.

Le traitement consiste à injecter dans une veine, une ou deux fois par jour suivant la gravité de l'infection, 20 c. m. cubes d'une solution de persulfate de soude pur et neutre à 5 pour 100 ; ces injections peuvent être continuées pendant 8 ou 15 jours, en réglant leur fréquence sur la marche des symptômes spasmodiques; elles sont espacées lorsque les crises cessent et continuées au contraire, lorsque les convulsions persistent.

Le persulfate doit être conservé à l'abri de l'humidité et à l'état solide par fractions de 5 grammes dans des tubes scellés. Ses solutions ne se conservent que quelques jours, elles se décomposent à la chaleur. Il convient par conséquent de les préparer extemporanément en faisant dissoudre à froid chaque dose de 5 gr. dans 100 c. m. cubes d'eau distillée et stérilisée.

Lorsqu'une préparation n'est pas utilisée, dans un délai de 8 jours pour un traitement, elle doit être rejetée.

L'injection intra-veineuse ne détermine généralement aucune réaction. Cependant on observe quelquefois un état nauséeux

qui survient de 2 à 5 minutes après la piqûre et peut s'accompagner d'un vomissement d'ailleurs sans conséquence.

Aussitôt après l'administration du médicament, les crises cessent en général ou sont tout au moins fortement atténuées. Les contractures permanentes et notamment le trismus persistent sans changement.

Les tétaniques d'après la remarque de Lumière, réclament d'eux-mêmes les injections dont ils ressentent rapidement l'effet sédatif. Ils deviennent en outre insensibles aux excitations extérieures et ne présentent plus ces crises si douloureuses qui contribuent à faire du tétanos l'une des maladies les plus effrayantes et les plus redoutables.

Mélange de Bottu. — Routier recommande d'ajouter au traitement habituel : morphine, chloral, qui échoue dans un très grand nombre de cas, l'usage d'injections sous cutanées d'un mélange salin fourni par M. Bottu.

Ce mélange salin est composé de persulfate de soude pur et très stable, et de phosphate de chaux suffisamment riche en acide phosphorique libre pour rendre soluble l'ensemble dans dix parties d'eau.

Cette préparation se présente à l'état de poudre blanche cristalline, inodore, de saveur acide, se conservant parfaitement sans dégager d'ozone, comme le font les persulfates de soude commerciaux toujours plus ou moins décomposés et contenant en outre une proportion souvent importante de sulfate d'ammonium. Ce produit contient le quart de son poids d'acide phosphorique exprimé en Po4 H3. Cette poudre est complètement soluble dans l'eau distillée, mais ne doit être dissoute pour les injections sous-cutanées qu'au moment de l'emploi.

On injecte ainsi dans l'organisme de petites réserves qui, par leur décomposition lente, fournissent de l'oxygène et de l'acide phosphorique d'une manière à peu près continue.

Les injections sous-cutanées du mélange salin de Bottu, faites 3 fois par jour à la dose de 50 centigrammes de sel dissous dans 6 centimètres cubes d'eau distillée, doivent être surveillées, car d'après Routier, il semble qu'elles prédisposent à la congestion pulmonaire.

Ces injections sont assez douloureuses, mais elles paraissent arrêter la douleur et la contracture. Ainsi dans l'observation de ce soldat du 8e colonial, qui a été rapportée précédemment et

que nous devons à Routier, la cessation des injections du mélange salin de Bottu alors que le chloral était continué, a été suivie de la réapparition des douleurs et contractures qui ont cessé à la reprise de ces injections.

Pour rendre ces injections moins douloureuses, Routier recommande de mélanger à la solution saline, un tiers de seringue de Pravaz de la solution de morphine à 1 gramme pour 100.

Traitement symptomatique.

Hygiène. — Que le tétanos ait une évolution classique ou atypique, les soins hygiéniques que pareille maladie comporte, sont suffisamment connus pour que nous n'y insistions pas. Nous rappelons seulement qu'il faut autant que possible isoler chaque tétanique dans une chambre très calme, où toute cause d'excitation est supprimée.

De plus l'alimentation par la bouche ne se fera naturellement que chez les blessés qui n'ont pas de contractures des muscles de la gorge, par crainte de la pneumonie dite de déglutition. Par conséquent la plupart des malades présentant des troubles dysphagiques doivent être nourris par des lavements et à ce propos on a conseillé les lavements avec une solution aqueuse renfermant 7 à 10 pour 100 de glucose ou encore les injections de sérum ou les injections intra-veineuses, de solution de sucre à 5 10 pour 100.

Les diurétiques sont également recommandés puisqu'on a reconnu l'élimination des toxines par les urines.

Bains chauds. — Les bains tièdes ou chauds constituent un moyen de calmer et même de guérir d'après certains auteurs, les cas légers et les cas moyens d'infection tétanique. Cette action bienfaisante des bains a été d'ailleurs signalée autrefois.

On donne deux bains par jour dont la température débutant à 36° est portée ensuite jusqu'à 41°-42°. La durée des bains doit être de 20 à 30 minutes, et au plus d'une heure.

La plupart des malades en éprouvent un grand soulagement. Il y aurait pendant le bain relâchement du trismus, phénomène important puisque la balnéation permettrait au malade de mieux ouvrir la bouche pour s'alimenter et absorber des médicaments.

Il faut toujours songer aux plaies et les protéger du contact de l'eau par des pansements imperméables.

Médication sédative. — **Chloroforme.** — Martin et Darré, Walter, ont obtenu de bons résultats par l'emploi du chloroforme en inhalations dans les crises suraiguës.

Éther. — En injections intra-veineuses 5 à 15 cm³ d'éther dans 150 à 450 cc³ de solution salée normale (Noël et Souther) déterminent un sommeil profond de plusieurs heures après chaque injection.

D'autres auteurs ont recommandé l'éther lipolytique qui détruirait la combinaison de la toxine sur les cellules nerveuses.

Le bromure de potassium, la jusquiame, la belladone, le curare et enfin les *opaciés* doivent être employés comme adjuvants des autres médications sédatives.

La morphine employée en injections sous-cutanées de 1 centigramme 4 à 5 fois par jour produit du repos et fait cesser les contractures. On peut y joindre la scopolamine à la dose de 1/2 milligramme par injection ; l'action de la morphine associée à la scopolamine serait, d'après certains auteurs plus profonde et plus prolongée. La morphine tontefois a le gros inconvénient de faciliter la constipation, la congestion cérébrale et la bronchoplégie ; aussi les malades paraissent avoir plus de tendance à faire de la broncho-pneumonie.

Il faut donc administrer prudemment la morphine, associée ou non à la scopolamine. On s'adresse quelquefois pour la remplacer au pantopon ou au pavéron.

Le chloral. — Le chloral est certainement le médicament le plus employé au cours des crises tétaniques, il semble d'ailleurs agir mieux que la morphine.

Le chloral fut proposé surtout par Verneuil, comme médicament symptomatique du tétanos. En procurant le repos et le sommeil, en faisant cesser les contractions, il peut soutenir les forces et prolonger la vie assez longtemps pour permettre à la maladie d'accomplir son évolution vers la guérison.

Il produit presque toujours une amélioration immédiate et

très apparente; les contractions diminuent d'intensité et même cessent complètement. Mais les accidents qui avaient cessé pendant le sommeil reparaissent au réveil à peu près avec les caractères qu'ils avaient avant l'injection du médicament (Mathieu). Quant aux succès définitifs, ils s'élèveraient d'après Verneuil aux 2/5e des cas; ce résultat est certainement exagéré; mais il faut reconnaître que le chloral augmente la proportion des cas de guérison.

C'est dans le tétanos chronique ou plutôt à évolution lente, c'est-à-dire dans les tétanos atypiques que nous avons décrits, que les succès sont les plus fréquents. Nous reviendrons sur ce point quand, après avoir exposé les diverses méthodes thérapeutiques, nous résumerons celles qui, à notre avis, doivent être choisies de préférence dans le traitement des formes anormales du tétanos.

Le chloral peut être continué pendant 15, 20 jours et conduire ainsi, comme le disait Poncet, par une voie très douce du sommeil permanent à la convalescence.

Le chloral s'administre généralement par voie buccale ou rectale.

Par la bouche on fait ingérer 1 gramme de chloral d'heure en heure jusqu'à production du sommeil et de la résolution musculaire. L'effet obtenu, on le maintient sans interruption si ce n'est pour nourrir le malade. On arrive ainsi à faire absorber 6, 8, 10, 12, 16, 20 grammes de chloral par jour et cela pendant plusieurs semaines jusqu'à disparition des accidents.

On peut en effet en commençant par des doses faibles arriver très rapidement à dépasser la dose mortelle de l'adulte (qui varie entre 5 et 10 grammes), mais il faut savoir que les fortes doses peuvent produire les accidents du chloralisme que nous croyons utile de rappeler ici. Nicaise a observé des effets toxiques avec 5 grammes, d'où la nécessité d'éviter les doses massives au delà de 3 à 4 grammes.

L'intoxication chloralique peut être *aiguë ou chronique*[1].

Dans la forme aiguë, les phénomènes d'intoxication se manifestent d'une façon dramatique et consistent en *sommeil profond*, abolition de la sensibilité et des réflexes, *gonflement de la face* qui est livide, quelquefois rouge. On peut noter aussi

[1] Manquat. *Traité de Thérapeutique*, 1913

un gonflement plus ou moins œdémateux des conjonctives avec parfois légères ecchymoses, larmoiement et diplopie. Il existe en même temps soit *un pouls lent*, soit un pouls faible et rapide, avec ralentissement des mouvements respiratoires, pupille contractée, plus rarement dilatée, refroidissement des extrémités. L'hypothermie peut aller jusqu'à 35° et même 33° et il peut apparaître des éruptions érythémateuses sous forme de larges plaques rouges plus ou moins étendues et nombreuses, ortiées ou papuleuses, exceptionnellement purpuriques.

La mort survient parfois brusquement, par arrêt de la respiration, plus rarement par paralysie du cœur. Il se peut même que le malade succombe alors qu'il paraissait rétabli.

Gubler résume le syndrome du chloralisme aigu en 3 périodes :

1° Une phase d'excitation ordinairement peu caractérisée et de courte durée;
2° Une période d'hypnotisme;
3° Une phase de narcose ou de stupeur.

Enfin il peut survenir au réveil un délire recurrent (Noir); mais c'est surtout, quoique très rarement, le *chloralisme chronique* qu'on peut observer. Il faut savoir qu'il se traduit par :

1° Des troubles digestifs;
2° Des éruptions cutanées;
3° Des troubles de la nutrition et de la respiration;
4° Des troubles nerveux.

Les *troubles digestifs* se résument dans des vomissements.

Les *éruptions chloraliques* peuvent se présenter sous différents aspects.

L'éruption débute par une rougeur diffuse de la peau, bientôt suivie d'une sensation de gêne respiratoire avec bouffées de chaleur. Elle se généralise mais en affectant de préférence les articulations du côté de l'extension et les parties du corps qui sont exposées au frottement du lit. Les plaques, de forme et de volume variables, font généralement une légère saillie (Aviragnet).

Les éruptions chloraliques se présentent sous 5 aspects : la forme érythémateuse, la forme papuleuse, la forme ortiée

(Gaucher), la forme vésiculeuse, la forme pétéchiale. — Ces deux dernières sont les plus rares.

Dans les cas bénins, qui sont les plus fréquents, l'éruption disparaît très vite; elle ne donne lieu à aucune réaction fébrile, à aucune sensation subjective désagréable. Elle disparaît avec la cessation du médicament sans laisser trace de son passage; mais dans les cas où elle s'est généralisée, le rash persiste plusieurs jours et s'accompagne de fièvre et de démangeaisons.

Les éruptions sont plus fréquentes en été, et souvent déterminées par l'ingestion de boissons excitantes (café, thé, alcool).

Les troubles de la nutrition se traduisent par de l'œdème, des ulcérations (torniole ulcéreuse —Smith), des pétéchies, du purpura. Les malades tombent dans un état d'affaiblissement considérable et présentent de la dyspnée avec angoisse précordiale ou un état asphyxique.

Les troubles nerveux consistent en insomnie avec agitation ou en sommeil invincible, affaiblissement de l'intelligence et des sens, *tremblements*, parfois convulsions épileptiformes ou paralysies. Les malades succombent ordinairement dans le marasme, soit par affaiblissement et arrêt du cœur, soit par paralysie.

Dans les cas d'intolérance gastrique ou chez les tétaniques en pleines crises, on peut donner, comme nous l'avons dit le chloral en *lavement*. On doit dans ce cas atténuer l'action irritante du médicament par addition d'un mucilage de gomme ou de 120 grammes de lait et d'un jaune d'œuf, en portant le véhicule à 200 grammes. On s'arrange habituellement à administrer 4 grammes de chloral par lavement et à les répéter, si besoin est, 3 à 4 fois par jour.

Oré et Mayet ont préconisé l'administration du chloral en *injection intra-veineuse* en employant des solutions à 1/20e, ou 1/30e. Les essais de ce mode de traitement sont restés insuffisants pour faire préférer ce moyen à la voie buccale ou rectale. D'ailleurs Mayet a signalé dans un cas après deux injections intra-veineuses, de 2 grammes et 1 gramme à 24 heures d'intervalle, un sommeil comateux avec irrégularité de la respiration et du pouls et mort en 3 heures après la seconde injection (*Lyon Méd.*, 1891.)

Pour éviter ces accidents il conviendrait, suivant Mayor, de

faire usage d'une solution isotonique au titre de 2 pour 100 au maximum en ayant soin de pousser l'injection avec une extrême lenteur.

Il faut se souvenir aussi que le chloral est contre-indiqué dans les cardiopathies surtout dans les lésions aortiques, *à fortiori* quand il existe une dégénérescence du myocarde (chez les alcooliques notamment). Le chloral est un poison du cœur, il faut donc toujours chez un cardiaque ou un alcoolique l'employer à faibles doses. Nous avons vu que chez l'adulte sans tare organique il fallait aussi éviter les doses massives. En réalisant scrupuleusement ces conditions le chloral pourrait, d'après certains auteurs, suffire à lui seul, mais dans certains cas particuliers et rares à amener la guérison.

Sulfate de magnésie. — Véritable traitement symptomatique, le sulfate de magnésie a été employé au début d'une façon tout empirique, ce qui explique les accidents que les auteurs ont pu signaler par l'emploi de la magnésie. Nous allons donc exposer ici les résultats des recherches expérimentales récentes sur l'emploi thérapeutique du sulfate de magnésie contre le tétanos, recherches intéressantes au point de vue pratique.

De la nature de la paralysie déterminée chez les animaux à sang chaud par la magnésie. — On sait aujourd'hui, par des recherches expérimentales, que le sulfate de magnésie peut paralyser le muscle cardiaque, les muscles du squelette, les terminaisons nerveuses, les troncs nerveux et peut-être aussi les cellules ganglionnaires. Lorsqu'on fait à un animal des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie, on provoque une paralysie des terminaisons des nerfs moteurs des muscles du squelette. Pour certains expérimentateurs, il n'y aurait donc pas de narcose. La magnésie agirait comme le curare et jouirait de la propriété de paralyser en dernier lieu les muscles de la respiration et les intercostaux. Le problème consiste donc à rechercher la dose qui peut paralyser uniquement les nerfs des muscles, sans mettre en danger la vie par suite d'asphyxie.

Chez les lapins et les chats, au fur et à mesure que l'on augmente la dose de magnésie injectée, l'excitabilité du nerf sciatique diminue et peut même disparaître complètement. Les

muscles gastro-cnémiens ne se contractent plus même avec de très fortes excitations du nerf sciatique.

Cependant, le muscle reste normal et, si on l'excite directement, il se contracte avec la même énergie que chez les animaux témoins.

Si ces faits ne prouvent pas que les centres nerveux ne puissent être attaqués d'une façon absolue, il est au moins certain que la paralysie magnésienne n'est qu'une *véritable paralysie périphérique*.

On sait aussi que le chlorure de calcium a la propriété de faire revenir très vite la contractilité des muscles et, en particulier, ceux de la respiration chez les animaux paralysés par la magnésie.

Dans des expériences sur des rats intoxiqués par des toxines tétaniques, on a constaté que des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie faisaient disparaître entièrement les crampes. Ces crampes, au bout d'environ une demi-heure, revenaient d'elles-mêmes avec une activité successivement croissante. Une injection sous-cutanée de calcium accélérait ce retour de l'état tétanique. On peut donc traiter avec succès les crampes médullaires des tétaniques par le sulfate de magnésie. Quoi qu'il en soit de ces considérations, d'autres auteurs considèrent le sulfate de magnésie comme un véritable narcotique. Si l'on donne, en effet, la magnésie à dose mortelle, la paralysie de l'animal gagne de proche en proche et l'excitabilité du nerf sciatique disparaît. Mais si l'on n'atteint pas cette dose mortelle, on peut reconnaître que la magnésie agit comme *narcotique* et que la paralysie périphérique est un phénomène quelque peu accessoire.

Ainsi, avec une injection sous-cutanée à 25 pour 100 de solution de magnésie, l'homme tombe dans un état de sommeil profond. Si on laisse le patient tranquille, il dort 30 à 45 minutes; les sensations douloureuses ont disparu, la perte de connaissance est complète. Si on le réveille en le secouant ou en lui criant dans les oreilles, il parle de choses incompréhensibles, se remue et tombe de nouveau dans son inconscience. La magnésie aurait donc une action narcotique.

Influence de la magnésie sur la température du corps. — Expérimentalement, chez le lapin, on a constaté, par le sulfate de magnésie, un abaissement considérable de la température.

Cet abaissement n'est pas une conséquence directe de la narcose. Il marche parallèlement avec ce phénomène. La magnésie agit, sans doute, directement sur le centre régulateur de la température. Cet abaissement se montre d'ailleurs avec des doses de magnésie qui ne déterminent pas encore le moindre symptôme de paralysie et encore moins de narcose. Un examen très attentif de la courbe thermique montre également qu'il existe un parallélisme très marqué entre la température et les signes de l'action magnésienne. La chute de la température coïncide avec la rapidité du début des symptômes de paralysie et de narcose. Avec un peu d'habitude, on peut, d'après l'étendue et la rapidité de la chute thermique, établir un pronostic sur la gravité plus ou moins grande de l'empoisonnement magnésien.

Lorsque débute la narcose et aussi, presque toujours, lorsque apparaissent les premiers symptômes de paralysie, ces phénomènes s'annoncent aussitôt par une chute brutale, rapide, de la courbe thermique. Il faut donc, dans le traitement du tétanos, employer le sulfate de magnésie avec prudence et prendre systématiquement la température du malade ; les renseignements qu'elle fournit sont importants pour doser le sulfate de magnésie et éviter les accidents.

Action de la magnésie sur la circulation. — On sait depuis longtemps que le sulfate et les sels de magnésie sont des poisons cardiaques. Expérimentalement, on a constaté que la magnésie diminue la pression sanguine, sans ralentir la fréquence des battements cardiaques, et que les troubles de la circulation produits par la magnésie ne peuvent être, en aucune façon, améliorés par le calcium. Ainsi, si l'on tue presque un animal par une trop grande dose de magnésie, la respiration disparaît, les mouvements du cœur deviennent moins fréquents, mais une injection intra-veineuse de calcium rétablit la respiration, tandis que le cœur ne se rétablit qu'à mesure que s'améliore l'oxygénation du corps.

A toute action thérapeutique de la magnésie correspond un affaiblissement de la circulation. Il faut donc, dans le traitement magnésien, faire d'autant plus attention à l'état de la respiration, que le calcium, comme antidote, n'agit que sur la respiration et nullement sur l'affaiblissement de la circulation.

Mécanisme et dosage. — Des expériences chez le lapin ont aussi

permis de connaître le mécanisme de l'action thérapeutique de la magnésie.

Le sulfate de magnésie injecté sous la peau est vite éliminé. L'action est proportionnelle au degré de concentration.

L'expérimentation a, en outre, prouvé que la rapidité d'absorption de la magnésie injectée sous la peau était très inconstante, surtout quand on est obligé d'employer des solutions très concentrées.

De ces recherches, il résulte que l'*injection sous-cutanée*, en une seule fois, de grandes doses de sulfate de magnésie pour le traitement du tétanos, constitue un procédé insuffisant. Il serait bon surtout dans les cas graves de tétanos traumatique qui durent peu. Dans les cas plus légers, ayant tendance à devenir chroniques, il ne constitue qu'une indication de traitement symptomatique.

Injections intra-veineuses de sulfate de magnésie. — Pour obtenir une action rapide et durable, il faut avoir recours aux injections intra-veineuses.

Il est possible, avec une solution à 3 pour 100 de sulfate de magnésie, dans du sérum artificiel, d'obtenir une action de la magnésie sur les terminaisons nerveuses motrices pendant plusieurs heures, action proportionnelle d'ailleurs à la rapidité de l'injection. On peut, par ce moyen, obtenir un état dans lequel la magnésie, injectée dans la veine avec une certaine rapidité, s'élimine par le rein avec la même vitesse. On peut aussi atteindre, par une concentration déterminée et suivant les degrés de rapidité de l'injection, tous les nerfs périphériques, tout en laissant une respiration suffisante et sans produire un abaissement notable de la pression sanguine. L'action de la magnésie par voie intra-veineuse peut être arrêtée rapidement; il suffit, pour cela, de se rappeler qu'expérimentalement, chez l'animal, on peut l'annuler brutalement en injectant dans la veine 2 centimètres cubes de solution, à 5 pour 100, de chlorure de calcium. Cette réaction du calcium est de courte durée.

Il faudra donc, chez l'homme, veiller attentivement au degré de vitesse de l'injection et aussi n'employer que du sulfate de magnésie chimiquement pur, car, dans le commerce, le sel contient plus ou moins d'eau. (Le sulfate de magnésie, chimiquement pur, cristallise avec environ 7 pour 100 d'eau.)

En même temps que son action paralysante, le sulfate de magnésie en solution a une action diurétique très marquée. Il faut seulement surveiller la respiration pendant l'injection, et, au besoin, l'arrêter si les mouvements respiratoires deviennent trop faibles ou si le malade se cyanose. En cas de danger, il faut faire lentement une injection intra-veineuse d'une solution à 5 pour 100 de chlorure de calcium. Cette injection n'empêchera pas une nouvelle action de la magnésie.

Injection intra-rachidienne. — Cette méthode, recommandée par Kocher, n'est basée sur aucune action spécifique. Chez l'homme, cette méthode est difficile et demande un temps très long pour injecter une seule dose. L'injection détermine une paralysie des troncs nerveux intra-rachidiens. L'action est plus durable, mais cette méthode a l'inconvénient de ne pas faire connaître le dosage de l'injection et de rendre difficile l'examen de la respiration pendant l'injection. Enfin, l'action du calcium comme antidote n'est pas prouvée et semble peu vraisemblable.

Des recherches expérimentales il résulte donc que :

1° L'injection sous-cutanée ou même intra-musculaire d'une solution très saturée de sulfate de magnésie est le plus mauvais moyen d'introduire la substance dans l'organisme puisqu'on n'est pas sûr ainsi d'obtenir une vitesse de résorption optima. L'action paralysante sera de courte durée, et par conséquent l'injection ne peut améliorer que les cas de tétanos légers.

2° L'injection intra-veineuse de sulfate de magnésie au contraire a l'avantage d'exercer une action durable sur les nerfs et elle permet de la maintenir pendant plusieurs heures. On pourra donc l'employer lorsque le blessé est en danger de mort par asphyxie résultant des crampes. Elle laisse le temps nécessaire au malade pour guérir par le traitement naturel du tétanos, c'est-à-dire par l'antitoxine. La mort par troubles cardiaques chez les tétaniques résulte en effet du travail musculaire intense que provoquent les crampes.

3° Le traitement par injection intra-lombaire donne des résultats qui ont une durée plus longue, plus proportionnée que ceux obtenus par l'injection sous-cutanée. En présence d'un tétanos grave, l'injection intra-lombaire est très difficile et il n'est pas aisé de la répéter souvent. De plus si des accidents

dus à une dose trop forte éclatent, leur traitement est problématique.

Laissant de côté les données tirées de l'expérimentation et qui ont éclairé la thérapeutique du tétanos par le sulfate de magnésie, voyons maintenant les résultats de cette méthode en clinique.

Deux étrangers ont pu, par ce traitement magnésien, dans des conditions mettant la vie en danger, rendre possible la déglutition et la respiration, écarter le danger de mort qui résultait des spasmes douloureux, faciliter l'alimentation et diminuer le nombre des attaques. Dans un cas, le nombre des crises de 33 est tombé, en un même laps de temps, à 14.

Cette méthode permet au tétanique de soulever la tête, d'ouvrir la bouche et de voir disparaître la dyspnée. Pour les les mêmes auteurs, le sulfate de magnésie en injection sous-cutanée est un remède énergique, diminuant l'hyperexcitabilité tétanique, la violence et la fréquence des crises douloureuses. Il est donc surtout appelé à lutter contre les spasmes de la déglutition et de la respiration, spasmes qui mettent la vie en danger. Il écarte l'affaiblissement et l'asphyxie, il diminue le nombre et l'intensité des crampes. On ne doit l'employer en injections intra-rachidiennes dont la durée est également limitée que s'il y a nécessité clinique. Comme technique il faut se servir pour les enfants de solution à 20 et 25 pour 100 et pour les adultes de solution à 40 et 50 pour 100. Il faut faire de plus les injections sus-aponévrotiques et commencer par injecter au lieu de la piqûre un peu d'eau salée.

Kocher conseille l'emploi d'une solution à 10 ou 15 pour 100. Il injecte 5 centimètres cubes de cette solution par la voie intra-rachidienne, intra-veineuse ou intra-musculaire et pour cet auteur les injections intra-rachidiennes et intra-veineuses seraient plus dangereuses que les injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Les résultats ont été encourageants et par ce traitement Kocher aurait obtenu 6 guérisons sur 7 cas de tétanos. D'autres chirurgiens, en particulier Powers, Miller, Fox, Johnson, Peterson ont rapporté des cas de guérison.

Smithson sur 2 cas de tétanos ainsi traités a eu un cas de mort par paralysie de la respiration. Dans une statistique récente (1914), un auteur a signalé à la suite de recherches

bibliographiques que 27 cas de tétanos n'avaient donné que 9 décès.

Comment faut-il employer le sulfate de magnésie et à quelle dose?

Voie sous-cutanée. — On peut injecter par cette voie 2 à 3 fois par jour, 10 à 15 centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. Cette méthode aurait donné en particulier d'excellents résultats à Monod dans l'observation de tétanos atypique que nous avons rapportée précédemment.

Il faut savoir aussi que l'on peut donner de plus fortes doses 100 centimètres cubes même, et en s'adressant à une solution à 40 pour 100 on a injecté en 24 heures jusqu'à 60, 80, 100 centimètres cubes, dans des cas tout à fait graves.

L'injection sous-cutanée est réellement douloureuse et souvent on est obligé de faire avant cette injection de sulfate de magnésie, une injection de morphine.

L'effet du sulfate de magnésie se manifeste habituellement au bout d'une demi-heure et dure ensuite 5 à 6 heures. Dans certaines conditions l'effet peut durer plus longtemps. Après l'injection le malade tombe dans un sommeil léger, les contractures et les crampes musculaires diminuent beaucoup. Dans les cas moyens et légers, ces symptômes disparaissent même complètement.

Le sulfate de magnésie injecté sous la peau a donc une action sédative manifeste s'établissant lentement, et se prolongeant longtemps.

Un gros inconvénient est la grande douleur provoquée par l'injection sous-cutanée. Cette douleur persiste longtemps après l'injection, et souvent on peut voir se développer au niveau de l'injection un abcès qui guérit habituellement très vite après incision. Ce dernier provient d'une petite hémorragie qui envahit le tissu cellulaire et les muscles du voisinage.

Douleurs et parfois sphacèle sont deux complications qui ont fait abandonner par la plupart des cliniciens la voie sous-cutanée dans le traitement symptomatique, par le sulfate de magnésie.

Les statistiques sont pourtant encourageantes ; certains auteurs parlent de 50 pour 100 de guérisons, d'autres sont moins optimistes; un étranger en particulier aurait obtenu comme résultat 12 morts et 5 guérisons par ce traitement.

Voie intra rachidienne. — On peut injecter par ce procédé 2 centimètres cubes de la solution à 25 pour 100 sans accidents.

Griffon et Lian se servent de cette solution et emploient 1 centimètre cube par 25 livres de poids.

Ramon et Dury injectent 5 centimètres cubes de cette solution à 25 pour 100. Kocher injecte de préférence 10 centimètres cubes de la solution à 10 pour 100. D'autres auteurs injectent 6 à 8 centimètres cubes de cette même solution. On note dans la plupart des cas une action efficace du sulfate de magnésie sur les contractures, mais comme l'a constaté Kocher, qui a guéri par cette méthode 4 malades sur 5, il peut survenir un arrêt subit de la respiration. Dans un cas cet auteur fut même obligé d'avoir recours à la trachéotomie et à la respiration artificielle.

D'autres auteurs, pour combattre ce danger, ont conseillé l'injection intra-veineuse de chlorure de calcium ou bien le lavage du sac lombaire avec une solution salée. Les troubles respiratoires seraient aussi amendés par une rachicentèse évacuatrice et une injection de 1 milligramme d'atropine.

Il faut savoir aussi que les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie peuvent déterminer une poussée thermique, de la céphalée, des érythèmes, du zona, de la rétention d'urine, de la paralysie des membres inférieurs, du coma, parfois une réaction méningée intense. Tous ces inconvénients sont peut-être dus aux impuretés de sulfate de magnésie.

Pour Bienfait et Leroy, qui ont rapporté 3 observations cette méthode permet surtout de gagner du temps et l'emploi d'une solution isotonique éviterait les accidents.

Les observations de Sicard et Drevet, de Debré ont bien montré l'heureuse influence du sulfate de magnésie sur les spasmes douloureux, et sont une preuve que le sulfate de magnésie doit être considéré uniquement comme médicament symptomatique, puisque la mort est survenue malgré la cessation des contractures.

Voie intra-veineuse. — Dans cette méthode on emploie ordinairement une solution à 3 pour 100. Il y a en tous cas 2 écueils à éviter :

1° Il ne faut pas que la solution soit trop fluide, car on troublerait inutilement la circulation sanguine ;

2° Il ne faut pas non plus que le degré de concentration de

la solution soit trop élevé, car on déterminerait des troubles osmotiques dans le sang et dans les tissus.

Les injections intra-veineuses de sulfate de magnésie ont surtout été employées à l'étranger. Il ne semble pas que la voie intra-veineuse ait quelque avantage sur la voie intra-rachidienne ou sous-cutanée.

Nous la signalons seulement pour être complet dans cet exposé des différents traitements actuels de l'infection tétanique.

Traitement symptomatique chirurgical. — Contre les phénomènes asphyxiques graves qui résultent des contractures des muscles respiratoires, certains ont conseillé la *trachéotomie*, d'autres la *phrénicotomie*.

Trachéotomie. — Un étranger dans 2 cas de tétanos grave avec danger imminent d'asphyxie par suite de crampes des muscles respiratoires a pratiqué la trachéotomie. L'amélioration de la respiration fut surprenante : la cyanose disparut presque entièrement pendant toutes les crises qui suivirent l'intervention. Il semble que la mort, parfois subite des tétaniques, ne tient pas dans ces cas aux crampes du diaphragme et des autres muscles du thorax, mais plutôt au trismus et à la contracture des muscles de la langue, du pharynx et du larynx.

Phrénicotomie bilatérale. — Jehn, de Zurich, a conseillé dans les cas graves des contractures des muscles respiratoires provoquées par le tétanos, la section bilatérale des nerfs phréniques.

Dans ces cas graves en effet, le diaphragme s'arrête convulsivement contracté dans la position de l'inspiration maxima. Les muscles intercostaux et ceux du cou et du thorax sont eux-mêmes contracturés. Ils tiennent ainsi la cage thoracique immobilisée dans la position d'inspiration forcée. Les mouvements actifs ou réflexes du diaphragme et des côtes deviennent par suite impossibles, d'où comme conséquence, l'impossibilité de changement de volume de l'appareil pulmonaire, l'arrêt des échanges respiratoires et l'imminence de l'asphyxie.

Ces raisons mécaniques sont aussi un obstacle complet à la respiration artificielle. Le thorax a perdu tout mouvement ; le

diaphragme contracturé le limite en bas, la partie osseuse audessus du diaphragme devient une sorte de boîte à parois rigides contenant le poumon.

Les narcotiques dans ce cas sont trop lents à agir, l'anesthésie générale ne peut être tentée, la respiration artificielle échoue complètement dans ces crampes tétaniques. Le sulfate de magnésie est d'un dosage incertain et son action est transitoire. Enfin un simple ou double pneumothorax qui a l'avantage de libérer le poumon permet par une inspiration et une expiration artificielle de rétablir les échanges intra-pulmonaires, mais il faut continuer la respiration artificielle jusqu'à cessation de la crise et on sait les conséquences fâcheuses d'une telle respiration.

La Phrénicotomie paralyse entièrement les muscles de la respiration, et l'augmentation de la pression intra-bronchique suivie d'une diminution de cette pression entraîne les mouvements du poumon.

Expérimentalement, on sait que la section bilatérale des phréniques chez l'animal n'entraîne aucun trouble. Se basant sur ces faits, Jehn a proposé dans un cas de tétanos avec crampes respiratoires graves, la phrénicotomie bilatérale. La respiration artificielle après l'intervention est devenue possible et l'auteur a pu ainsi calmer 35 attaques graves d'asphyxie. Mais il ne faut avoir recours à cette paralysie du diaphragme que seulement pour permettre la respiration artificielle.

De l'observation de Jehn, il résulte que la section bilatérale des phréniques n'entraîne avec elle aucun danger, notamment du côté du cœur et que cette paralysie diaphragmatique n'empêche pas l'expectoration. Il reste un fait à retenir, c'est que le tétanique de Jehn ne pouvait inspirer qu'une petite quantité d'air à chaque inspiration, mais la clinique prouve que les échanges respiratoires peuvent être très diminués sans qu'il s'en suive pour cela des troubles organiques marqués. L'organisme s'adapte en général à toutes ces modifications.

Toutefois, en tenant compte de la fréquence de la bronchopneumonie dans le tétanos, il semble qu'on ne doive avoir recours à la phrénicotomie que dans les cas désespérés avec asphyxie aiguë grave.

Conclusions.

Traitement mixte. — Maintenant que nous avons exposé les différentes méthodes thérapeutiques successivement recommandées au cours du tétanos qu'elle qu'en soit l'évolution clinique, nous nous proposons pour terminer ce chapitre du traitement des tétanos atypiques, de résumer la conduite qui nous paraît la plus sage et la meilleure quand le clinicien se trouve en présence d'un tétanos anormal.

Il suffit pour cela de se rappeler la pathogénie et l'évolution de l'infection tétanique. Dans la plaie infectée, le bacille de Nicolaier, à la faveur d'associations saprogènes, sécrète sa toxine qui peut suivre, ainsi que l'ont établi les recherches de A. Marie, le trajet des nerfs pour arriver aux cellules médullaires et bulbaires et s'y fixer ou être véhiculée par la circulation.

A partir de ce moment, l'infection est terminée et comme l'a bien montré Sahli, les cellules nerveuses altérées par la toxine réagissent pendant un certain temps et pour leur propre compte, créant ainsi le syndrome tétanique. Cela est si vrai que les réactions cellulaires avec les symptômes de contractures peuvent continuer à se manifester, à se développer, à devenir mortels alors que les toxines ont été éliminées hors de l'organisme.

On peut donc reconnaître, dans l'évolution du tétanos, trois phases :

1° Le bacille sécrète des toxines, c'est la phase d'infection;
2° Les toxines envahissent et se fixent sur les cellules nerveuses, c'est la période d'intoxication;
5° Les cellules nerveuses intoxiquées déterminent la contracture, c'est la phase de réaction cellulaire.

Comme Étienne l'a fait justement remarquer, il est de toute évidence que ces diverses phases se superposent dans le tableau clinique. Il est aussi vrai que les cellules nerveuses touchées par la toxine peuvent par le sérum antitétanique se désintoxiquer au moins lorsque leur imprégnation progressive n'a pas créé des lésions irrémédiables. Elles le peuvent spontanément puisque des contractures cèdent en dehors de la sérothérapie, mais à leur égard l'action du sérum est manifestement désintoxiquante.

Cette désintoxication se fait par étapes ordinairement, et en général les cellules les premières touchées, c'est-à-dire dont l'imprégnation est élective, sont les dernières à se laisser désintoxiquer. Ainsi le trismus, première manifestation clinique dans les formes classiques ou céphaliques, est souvent le dernier signe tétanique qui cède à la sérothérapie.

Somme toute le tétanos peut être considéré comme une maladie infectieuse, puis une intoxication, enfin une maladie nerveuse; on conçoit donc la nécessité d'un *traitement mixte*, d'un traitement combiné.

Aux trois phases de l'évolution tétanique correspond un traitement spécial : à la première appartient la suppression de foyer infecté, à la deuxième, la sérothérapie; à la troisième, le traitement symptomatique.

En combinant ces trois traitements, on neutralise la toxine envahissante, on désintoxique les cellules nerveuses lésées par la toxine; le traitement symptomatique, antispasmodique a pour but de limiter la réaction de la cellule intoxiquée à l'excitation et enfin le traitement local de la plaie vise à supprimer le lieu de production des toxines.

Ainsi on comprend mieux qu'un traitement isolé dont la valeur est incontestable, comme la sérothérapie antitétanique n'est pas absolu.

En présence d'un tétanos atypique, il faut donc :

1° Désinfecter la plaie, lieu de production des toxines, nous renvoyons à ce propos au traitement local du tétanos sur lequel nous avons insisté précédemment;

2° Quoique localisées, les formes atypiques ne doivent pas être négligées. Malgré le début bénin et parfois la longue incubation, il faut, dès les premiers symptômes, les traiter d'une façon *aussi énergique*, aussi intensive que les formes normales. Il faut enfin se souvenir que ce sont les cas les plus susceptibles de guérir par des doses de sérum massives. Mais nous tenons à répéter ici qu'il n'y a pas lieu d'exagérer les doses intensives, car elles n'augmentent pas d'une façon indéfinie l'effet curatif du sérum.

D'ailleurs la quantité injectée de sérum n'est nullement un élément négligeable dans la génèse des accidents anaphylactiques et s'ils peuvent éclater après des injections minimes, ils ont beaucoup plus de chance de se produire après de fortes

doses. Les doses de 100 c. c. nous paraissent excessives, et en injectant une première dose de 50 c. c. et en diminuant progressivement de 10 c. c. par jour on obtient sans aucun doute d'aussi bons résultats. Par cette méthode d'ailleurs, Barnsby et Mercier ont obtenu d'excellents résultats.

Nous tenons aussi à signaler, bien que nous ne partagions pas cette opinion, que Fricker, dans les formes partielles atypiques recommande les injections de sérum antitétanique à dose faible (5 c. c.), mais répétées chaque jour. Pour cet auteur, c'est le traitement qui réussit le mieux dans les formes partielles.

La *voie sous-cutanée* est la seule à utiliser et encore on prendra les précautions anti-anaphylactiques bien connues aujourd'hui afin d'éviter l'apparition d'accidents graves.

On n'utilisera jamais d'emblée de fortes doses chez les malades injectés préventivement. On commencera par injecter une petite dose (0, 5, 1 c. c.), et quelques heures après le reste de la dose. L'injection doit être strictement sous-cutanée et pas intra-musculaire, ces dernières étant plus anaphylactisantes. En aucun cas cependant la crainte d'accidents anaphylactiques ne doit contre-indiquer une thérapeutique qui peut être efficace; elle commande simplement de ne s'adresser qu'à la voie sous-cutanée et à des doses curatives raisonnables;

3° Au traitement sérothérapique curatif il faut enfin associer un traitement symptomatique qui est d'*autant plus recommandé qu'il s'agit de formes partielles, atypiques.*

Le chloral, à la dose de 8 à 10 grammes; l'acide phénique, de 0-80 à 1 gramme; les injections sous-cutanées de sulfate de magnésie (Monod), pourront avoir une heureuse influence sur la guérison. On a même prétendu que le traitement symptomatique pouvait à lui seul amener la guérison dans certains tétanos partiels. Il semble bien que dans ces cas il s'agissait plutôt de contractures douloureuses chez les blessés que de tétanos localisé véritable. Bazy, Vaillard ont justement fait remarquer que souvent l'examen bactériologique et les inoculations expérimentales n'ont pas confirmé la nature tétanique de l'affection. On conçoit alors qu'une thérapeutique symptomatique ait suffi à la guérison dans ces observations où le nom de tétanos a été prononcé à tort.

D'après ces faits et malgré l'affirmation trop osée de Ch. Lau-

rent, le clinicien peut placer son malade dans les meilleures conditions pour guérir. Par la combinaison des diverses méthodes thérapeutiques, nous pensons que la mortalité des tétanos atypiques peut être encore diminuée. Quoi qu'il en soit, la localisation tétanique reste une complication grave des blessures de guerre, aussi on ne saurait trop insister sur le traitement prophylactique.

On peut sans aucun doute, diminuer le nombre des cas de tétanos, qu'elle qu'en soit la variété :

1° En nettoyant mécaniquement et en s'adressant à l'antisepsie, toutes les plaies souillées par la terre ou par des corps étrangers suspects, aussitôt ou le plus tôt possible après la blessure ;

2° En injectant préventivement du sérum antitétanique à toute plaie septique. *Une première injection* doit être pratiquée *aussitôt* après le traumatisme, et une *deuxième* huit jours après. Si le tétanos est exceptionnel après une seule injection, il devient d'une grande rareté après une seconde. On sait en effet qu'après ces injections préventives, l'immunisation n'est pas toujours complète. Très exceptionnellement, elle reste insuffisante ce qui permet l'éclosion d'un tétanos ultérieur. L'immunisation résiduelle a au moins l'avantage, dans ces cas très rares, de localiser l'infection tétanique; la maladie restant localisée, elle évolue alors avec un pronostic bénin.

3° On devra aussi pratiquer une *nouvelle injection avant toute intervention chirurgicale tardive*, et ainsi le blessé sera, dans l'immense majorité des cas, à l'abri de toute complication tétanique.

RÉSUMÉ DES FORMES ANORMALES DU TÉTANOS

Fréquence.	Principaux signes cliniques.	Diagnostic.	Pronostic.
Forme habituelle. — Depuis sérothérapie préventive, affection moins fréquente qu'autrefois. On peut juger de la fréquence du tétanos par les statistiques qui concernent la campagne actuelle. Il résulte de l'examen de ces statistiques que la proportion des tétaniques peut varier de 11,8 pour 1000 (Bazy) à 0,10 pour 1000 (Vallette).	Après une période prodromique, habituellement courte, qu'on observe dans les 4/5e des cas, et caractérisée par des *douleurs névralgiques* au niveau de la plaie, lieu de production des toxines, douleurs sourdes ou lancinantes, parfois fulgurantes sur le trajet des nerfs au voisinage de la plaie, suivies de *spasmes*, de raideurs et de contractions légères et passagères des différents muscles du membre lésé, le sujet est pris de *trismus*, phénomène de début de la période d'état. Puis, les *muscles de la nuque* se raidissent, la *dysphagie* apparaît, les muscles de la face se prennent après les masséters, donnant le *facies sardonique*. Le corps se cambre (*opisthotonos*). Les muscles de l'abdomen, puis ceux des membres se contracturent à leur tour. Le corps devient complètement rigide. On peut lever le malade de son lit tout d'une pièce, en le soulevant par la tête ou par les pieds, comme on soulèverait une planche. Les *contractures* sont généralement intermittentes, mais réveillées par le moindre mouvement, le moindre bruit. *Fièvre élevée*, 40°, 41°, jusqu'à 42°. Souvent, rétention des urines. Enfin, les muscles de la respiration finissent par se tétaniser et le blessé succombe à l'*asphyxie*, à moins que le spasme du cœur et du larynx n'entraîne une mort immédiate.	Facile quand signes au complet. 1° Si trismus est le seul signe au début, éliminer : *affections dentaires* ; dent de sagesse ; affection des gencives et des alvéoles ; *angines.* 2° *Intoxication aiguë par la strychnine.*	Grave. Mortalité malgré traitements sérothérapique et mixte reste élevée. En analysant les statistiques récentes, on arrive à un chiffre de mortalité atteignant 65 pour 100 à 63 pour 100 environ. En temps de paix, d'après Coléani, la mortalité serait tombée à 48 pour 100.

Dans certains cas, ce sont les *fléchisseurs* qui se contractent à la place des *extenseurs*; ainsi se trouve réalisé l'*emprosthotonos* ou tétanos en boule.		
D'autres fois, il s'agit d'une incurvation latérale ou *pleurosthotonos*. C'est la forme la plus rare de toutes.		
La tétanisation totale ou presque totale de tous les muscles du corps, réalise *l'orthotonos* observée à plusieurs reprises par Larrey.		
Parfois enfin, il n'y a plus généralisation, mais au contraire localisation de la contracture aux mâchoires sous forme de *trismus* isolé.		
En dehors du tétanos survenant chez des blessés, il existe deux formes particulières :		
Le tétanos puerpéral survenant du 5ᵉ au 10ᵉ jour après l'accouchement, quelquefois plus tardivement. Même symptomatologie que celle du tétanos traumatique; l'évolution est ordinairement fatale et plus rapide. Très rare maintenant.		
Le tétanos des nouveau-nés. Le trismus apparaît au bout de 24 heures. Succion impossible. Opisthotonos devient graduellement de plus en plus complet.		
Température élevée, 41°, 42°. Pouls très fréquent, petit, dépressible.		
Évolution très rapide, souvent en moins de 48 heures. Elle peut durer 3 à 4 jours. Après 12 ou 24 heures en général, collapsus et mort dans le coma.		

RÉSUME DES FORMES ANORMALES DU TÉTANOS (*Suite*).

Fréquence.	Principaux signes cliniques.	Diagnostic.	Pronostic.
Formes anormales. — *a*) TÉTANOS SPLANCHINIQUE. — Très rare. Maladie surtout expérimentale, qui survient exceptionnellement chez l homme après les interventions abdomidales et les plaies utérines.	Longueur de l'incubation ; très courte durée de la maladie, non-généralisation de la contracture.		Très grave. Toujours mortel.
b) TÉTANOS CÉPHALIQUE. — 1° *Tétanos céphalique non paralytique.* — Très rare. Sans signes de paralysie faciale. Survient après plaie de la tête.	*Tétanos céphalique simple.* — Seulement *trismus*, contracture de certains muscles de la face ; pas de troubles dysphagiques ou paralytiques. *Tétanos céphalique à forme dysphagique.* — Spasme pharyngien rendant alimentation difficile. Dysphagie et contracture du cou avec parfois phénomènes respiratoires. Dyspnée intense.		Grave. Pronostic encore assombri par apparition de troubles respiratoires.
Exceptionnelle.	*Forme hydrophobique.* — Violents spasmes convulsifs, partant de la plaie pour irradier dans les muscles du cou, de la face, du pharynx, pour aboutir au diaphragme déterminant des phénomènes respiratoires graves : dyspnée et asphyxie.	Éliminer la Rage.	Presque toujours fatal, car en l'absence de généralisation, l'asphyxie et l'inanition conduisent à la mort.
2° *Tétanos céphalique avec paralysie faciale.* — Rare. Consécutif à blessure de la tête ; l'infection a lieu dans un territoire nerveux limité, celui du trijumeau.	Se distingue par une symptomatologie très caractérisée et bien particulière. Localisation au début des contractures à la région céphalique, surtout à la région faciale, pouvant tardivement envahir les autres régions. *Paralysie faciale* pouvant précéder, co-exister ou suivre les *contractures* et le trismus.	Éliminer : 1° Traumatisme direct sur un rameau du facial ; 2° Hystérie ; 3° Tic douloureux de la face ; 4° Spasmes traumatiques (?).	Marche tantôt aiguë, et tantôt chronique ou subaiguë. Pronostic dépend un peu de la marche de l'affection, mais moins sombre que dans la forme commune. La mortalité ne dépasse

	Elle est généralement *unilatérale* Son *siège* est toujours en rapport avec celui de la blessure : hémiplégie si le siège est latéral. Diplégie, quand la plaie est médiane. La paralysie peut être *totale* ou *partielle*. *Totale*, elle atteint la totalité du nerf, et elle peut même donner de l'hyperacousie et des troubles de la gustation. *Partielle*, elle peut être limitée au domaine des branches supérieures ou des branches inférieures du nerf facial (type de la paralysie faciale supérieure ; type de la paralysie faciale inférieure). Paralysie ordinairement *périphérique* au début de l'infection, mais qui peut, avec l'envahissement de la toxine, devenir centrale. Elle n'est pas *tenace* et ne laisse ordinairement pas de trace quand le tétanos est guéri.		pas ici 50 pour 100. Cette statistique de Pean de Sapincourt (1904) peut être considérée élevée si on envisage la mortalité actuelle dans la forme classique du tétanos. La paralysie faciale en tout cas n'est pas tenace et ne laisse ordinairement pas de traces quand le tétanos a guéri.
3° *Tétanos céphalique avec paralysie des nerfs moteurs de l'œil.* — Relativement rare. S'observe lorsque le tétanos est consécutif aux traumatismes de l'œil et de ses annexes. (Tétanos bulbo-paralytique de Worms.)	Parfois, ces paralysies oculaires sont la première manifestation du tétanos, et la seule pendant plusieurs jours, ce qui en rend le diagnostic très difficile. C'est la 3° *paire* qui est presque toujours intéressée ; toutefois, le *pathétique*, le *moteur oculaire externe* peuvent être paralysés aussi. Le *ptosis*, le *strabisme*, une paralysie plus ou moins complète de la *musculature externe* sont les manifestations ordinaires. La *musculature interne* peut être atteinte également. Cette forme peut exister seule *ou* coexister avec une paralysie faciale.	Éliminer : 1° Spasmes oculaires ; 2° Méningite cérébro-spinale ; 3° Méningite tuberculeuse, forme de Boix. Si notion de traumatisme violent, écarter : 4° Fracture de l'orbite ; 5° Fracture de la base du crâne avec signes de compression ; 6° Hystéro-traumatisme.	Cas avec ophtalmoplégie nette, ont été suivis de mort. *Chronicité* est un *facteur de guérison*. Cas guéris ont duré de 4 à 12 semaines. Le *pronostic de la paralysie oculaire* est en lui-même *bénin*, puisque sur l'ensemble des cas rapportés, une fois seulement elle a duré 3 mois.

RÉSUMÉ DES FORMES ANORMALES DU TÉTANOS (*Fin*).

Fréquence.	Principaux signes cliniques.	Diagnostic.	Pronostic.
4° *Tétanos céphalique avec paralysie de l'hypoglosse.* — Exceptionnelle.	Syndrome de paralysie labio-glosso-laryngée.		
c) TÉTANOS UNILATÉRAL. — Existence discutée ; en tout cas, fréquence très rare.	En général, symptômes s'attardent longtemps d'un seul côté du corps et y restent prédominants à la période de généralisation, donnant lieu à un *pleurosthotonos*.		Pronostic est celui de la forme ordinaire du tétanos.
d) TÉTANOS DES MEMBRES. — 1° *Forme monoplégique.* — Rare. Mais observations se multiplient depuis la première, due à Courtellemont.	Localisation de l'infection tétanique à un membre, en particulier au membre blessé. *Début* précoce ou tardif. Précoce, du 5ᵉ au 10ᵉ jour ; Tardif, après le 20ᵉ jour de la blessure. Les premiers signes sont en général des *douleurs* au niveau du membre blessé, bientôt suivies de *contractures localisées*. Il peut s'agir de secousses convulsives avec *mouvements cloniques*, survenant par accès, ou d'emblée de contracture *tonique*, donnant à la palpation la sensation d'un *membre de bois*. Parfois, trismus léger et passager ; raideur de la nuque peu marquée ou absente. Contracture plus ou moins marquée des muscles abdominaux observée fréquemment. Signes généraux restent sans valeur, contrairement à ce qu'on observe dans la forme ordinaire, classique. Fièvre peu élevée, 38°, 38°,5 en général.	Diagnostic délicat. A différencier de : a) Monoplégie spasmodique de cause cérébrale ou médullaire ; b) Hémiplégie incomplète ; c) Syndrome d'excitation ou d'irritation des nerfs moteurs et des nerfs mixtes ; d) Contractures consécutives à des lésions des os, des articulations, des muscles, des tendons ; e) *Tétanie* ; f) Intoxication aiguë par la strychnine ; g) Contractures hystériques.	Évolution chronique avec *tendance à la guérison.* Reste grave du fait des complications qui peuvent survenir et de la généralisation secondaire possible. Gravité surtout démontrée par les observations de Routier : 3 morts sur 6 cas. Évolution vers la guérison, fréquente néanmoins, sauf pour les tétanos tardifs post-opératoires. Bénignité empruntée à la localisation de l'infection.

	Pouls accéléré modérément, 100 à 120 par minute, mais pas d'irrégularités. Facies anxieux. Examen des réflexes décèle une exagération constante des réflexes osseux et tendineux (clonus du pied et de la rotule), avec hyperexcitabilité des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique.		
2° *Forme paraplégique.* — Forme rare.	Suivant siège des contractures : *a*) *Forme paraplégique supérieure.* — Bras, avant-bras, mains en flexion forcée. *b*) *Forme paraplégique inférieure.* — Membres en extension forcée. Pied rappelle l'attitude du varus équin. Jambe en extension sur la cuisse, rotule fortement immobilisée. Cuisse en extension sur le bassin. Membre en entier est figé en extension.	Trois affections simulent assez exactement le tétanos paraplégique par leur symptomatologie initiale. Ce sont : *a)* La tétanie ; *b*) La paraplégie hystérique ; *c*) La méningite cérébro-spinale.	1° Évolution longue, 2 à 3 mois. 2° Pronostic favorable, guérison de règle.
e) Forme localisée a type abdomino-thoracique. — 1 cas.	Tétanos limité aux muscles abdomino-thoraciques, épargnant tous les autres groupes musculaires, sauf les masticateurs, légèrement atteints.		Bénin. Évolution habituelle des tétanos bénins.
f) Formes frustes a évolution lente et a incubation prolongée (Claude et Lhermitte). — Très rare.	Premiers symptômes consistent dans une légère raideur, soit des muscles du membre blessé, soit des masséters. Facies étrange Etat général excellent, et marche reste possible. Hypertonie musculaire sans paroxysme de contractures Température normale. Exagération des réflexes tendineux et hyperexcitabilité excessive des muscles et des nerfs aux courants faradique et galvanique.	*Contractures hystériques* dont le diagnostic est aidé par l'étude des réflexes.	Bénin.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

AIMES. — Tétanos tardif. *Réunion médico-chirurgicale de la VIe Armée*, 19 avril 1916.

ALBERT. — Études sur le tétanos céphalique. *Thèse de Lyon*, 1890.

ARND et KUMBEIN. — Traitement du tétanos par la méthode de Bacelli. *Corr. Blatt. für Schweizer Aerzte*, 1914, N° 48.

ASHURT et JOHN. — Le traitement rationnel du tétanos. *The amer. Journal of the medec. science*, juin et juillet 1913.

AUBOYER. — Tétanos chronique à rechute, causé par la persistance du projectile dans la blessure. *Paris médical*, 1915, p. 402.

BACRI. — Traitement précoce du tétanos dans les hôpitaux militaires en temps de guerre. *Acad. de Médecine*, 23 mars 1915, p. 383.

BARNSBY et MERCIER. — Guérison de 6 cas de tétanos traumatique par la méthode intra-veineuse. *Acad. de Médecine*, 23 mars 1915.

BAZY. — A propos du tétanos. *Acad. des Sciences*, 14 décembre 1914. — Valeur préventive du sérum antitétanique. *Presse médicale*, 4 février 1915. — Tétanos tardif. *Acad. des Sciences*, 24 janvier 1916, *Acad. de Médecine*, 16 mai 1916.

BELOT. — Un cas de tétanos céphalique avec paralysie du grand hypoglosse. *Wiener Klin. Wochensch*, 23 avril 1903, p. 500.

BÉRARD et LUMIÈRE. — *Acad. de Médecine*, 31 août 1915. — Sur le tétanos tardif, l'évolution clinique du tétanos tardif, survenant après l'injection préventive de sérum. *Lyon chir.*, octobre 1915, p. 409; *Acad. de Médecine*, 16 mai 1916.

BIENFAIT et LEROY. — Contribution à l'étude du traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Le Caducée*, 15 juillet 1915, p. 85.

BINET et TRENEL. — Le tétanos céphalique. *Revue de Chirurgie*, I, 1909.

BINOT. — Étude expérimentale sur le tétanos. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

BOINET et MONGES. — Tétanos traumatique guéri à la suite de l'injection sous-arachnoïdienne, sous-cutanée et intra-musculaire de 790 centimètres cubes de sérum antitétanique, *Province Médicale*, 1910, p. 386.

BLUMENTHAL. — Remarques sur la symptomatologie et le traitement du tétanos. *Medezin. Klin.*, 1914, N° 44.

BOQUEL. — Traitement de 24 cas de tétanos chez des blessés militaires. *Bulletin Acad. de Médecine*, 8 et 14 décembre 1914.

Bouquet. — Deux cas de tétanos localisé tardif. *Bulletin de Thérapeutique*, février 1916.

Broca. — *Journal des Prat.*, 10 avril 1915.

Brochet. — (Note de M. Bertrand). Tétanos localisé tardif simulant une occlusion intestinale. *Séance et Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 23 novembre 1915, N° 47.

Brum. — Raccourcissement musculaire postérieur au tétanos. *Bulletin Acad. de Médecine*, 18 décembre 1896.

Brun. — Traitement du tétanos par la méthode rationnelle d'Asburt et John. Développement d'une méningite purulente aseptique à la suite de l'injection intraspinale d'antitoxine tétanique. *The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 17 janvier 1914.

Brunet. — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. *Thèse Bordeaux*, 1901-1902, N° 33.

Caillaud et Corniglion. — Traitement du tétanos. *Acad. de Médecine*, 10 novembre 1914; *Acad. des Sciences*, 3 novembre 1914.

Capitan. — *Acad. de Médecine*, 30 novembre 1914.

Carnot. — Tétanos local et tardif après sérothérapie préventive. *Paris médical*, 1915, p. 541.

Castuel et Ferrier. — Sur 16 cas de tétanos observés à Vitré. *Acad. de Médecine*, 20 juillet 1915.

Cazamian. — Sur un cas de tétanos grave guéri par le sérum; injections mixtes intra-rachidiennes et intra-veineuses. *Arch. Méd. et Ph. navales*, août 1914.

Cazin. — De l'utilité des injections répétées de sérum antitétanique dans le traitement préventif du tétanos. *Soc. Chir.*, 12 novembre 1915.

Chamayou. — Un cas de tétanos guéri. *Arch. Méd. de Toulouse*, 1er mai 1913.

Chaput. — Le traitement préventif du tétanos par la désinfection précoce et radicale et le traitement antiseptique. *Presse médicale*, 3 décembre 1914.

Chatenet de Giry. — Le traitement du tétanos confirmé par la méthode de Bacelli. *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1913.

Chauffard. — Les syndromes tétaniques. *Journal des Praticiens*, 9 mai 1914.

Chobaith. — Notes sur le tétanos de la guerre de 1914. *Thèse de Paris*, mars 1915.

Claude et Lhermitte. — Le tétanos fruste à évolution lente et incubation prolongée. Étude des réactions électriques. *Presse médicale*, 14 octobre 1915, p. 406.

Comby. — Trois cas de tétanos guéris par injections sous-cutanées de sérum antitétanique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 octobre 1914. — Traitement du tétanos par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique. *Arch. Méd. inf.*, septembre 1915, Nos 490 et 497.

Corniglion. — Traitement du tétanos par les injections phéniquées aqueuses au centième avec adjonction de sérum iodé. *Journal Médecine et Chirurgie prat.*, 25 juin 1915, p. 449.

Courmont et Cordier. — Deux cas de tétanos chez le même sujet à cinq ans de distance. *Lyon Médical*, 4 décembre 1910.

Courmont et Doyon. — Le tétanos. *Actualités médicales*, 1899.

Courtellemont. — Tétanos utérin à forme chronique; injections épidurales de sérum antitétanique et traitement médicamenteux, guérison. *Progrès médical*, 1911, p. 404. — Les tétanos partiels et en particulier les tétanos partiels des membres. *Paris médical*, 1915, p. 3.

Courtois-Suffit et René Giroux. — Tétanos partiel localisé au membre inférieur gauche. *Acad. de Médecine*, 25 janvier 1916.

Couteaux. — Quelques formes anormales du tétanos. *Soc. Chir.*, 16 février 1916.

Crespin. — Contribution à l'étude du tétanos chronique. *Thèse de Paris*, 1907-1908, N° 304.

Curtillet et Lombard. — Tétanos apparu malgré une injection préventive de sérum antitétanique. Sérothérapie.

Dawson. — Tétanos céphalique chronique. *The American Med. Journal*, juillet 1910, p. 548.

Delabrousse. — Tétanos à orme lente. *La Normandie médicale*, 1er février 1909.

Deldet. — Discussion sur le réveil de l'infection des plaies. *Soc. Chir.*, octobre et novembre 1915.

Deleuze. — Quelques aperçus des publications médicales allemandes. *Presse médicale*, 13 décembre 1916.

Delorme. — *Précis de Chirurgie de guerre*. Masson et Cie, éditeurs, 1914, p. 100; *Presse médicale*, 8 octobre 1914.

Demontmerot. — De la forme paraplégique dans le tétanos chronique. *Thèse de Paris*, juillet 1904.

Demmler. — Sur le traitement du tétanos par les doses élevées de chloral. *Acad. de Médecine*, 3 novembre 1914.

Desplas. — Tétanos local tardif mortel. *Réunion Méd. VIe armée*, décembre 1915.

D'Hotel (de Poix). — Injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique faites le malade étant placé en déclivité bulbaire. *Acad. de Médecine*, 27 octobre 1914, p. 229.

Doyen. — Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique à hautes doses suivies du renversement du tronc en position de déclivité bulbaire. *Soc. Biol.*, 31 octobre 1914.

Duponchel. — Discussion Raymond et Schmidt.

Dupré-Schœffer et Le Fur. — Syndrome tétanoïde persistant, secondaire à une plaie du sciatique droit, compliqué d'un tétanos aigu grave (tétanos chronique). *Soc. Neurologique*, 3 juin 1915, p. 589.

Dutertre (Émile). — Le tétanos et son traitement en Allemagne 1914-1915. (Consulter *Bibliographie allemande* dans ce travail).

Étienne (G.). — Injections de quinine et tétanos. *C. R. Société de médecine de Nancy*, 10 mars 1915, fasc. 5, p. 145. — Quelques faits pour l'étude du tétanos et de son traitement. *C. R. Société de médecine de Nancy*,

26 mai 1915, fasc. 6, p. 457. — Sérothérapie dans le tétanos déclaré et traitements combinés. *Paris médical*, N° 18, avril 1916.

Esau. — Un cas de tétanos local de la main. *Deutsche Medizin Wochenschr.*, 14 avril 1910, N° 15.

Faligant. — Contribution à l'étude du traitement du tétanos. *Thèse de Paris*, 1915.

Ferrier. — Études des variations de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et l'urine des malades atteints de certaines infections épidémiques. *Journal de Pharm. et Chimie*, 1915, p. 314.

Fricker. — Les tétanos partiels. *Thèse de Lyon*, 1916.

Genouville. — Sérothérapie chez un blessé ayant eu le tétanos quinze mois auparavant. *Réunion Méd. Chir. V^e armée*, 8 janvier 1916.

Gomma. — Discussion Raymond et Schmidt.

Guillain. — Sur un cas de tétanos avec guérison chez un enfant de 5 ans. *Réunion Méd. VIe armée*, août-septembre 1915.

Grober. — Formes chroniques prolongées et traînantes du tétanos. *Méd. moderne*, 1903, p. 309.

Halipré et Montpeurt. — Tétanos chronique à forme paraplégique spasmodique. *Revue Médicale de la Normandie*, Rouen 1908, p. 382-389 et 540-544.

Hartmann. — Chirurgie de guerre. *Paris médical*, 2 janvier 1915.

Hermart et Nguyen-Viêt-An. — Sur un cas de tétanos chronique. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indo-Chine*, mai 1913.

Husch. — Sur un cas de tétanos. *Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1914, p. 112.

Joly. — Note sur 21 cas de tétanos. *Acad. de Médecine*, 26 janvier 1915.

Klemm. — Les contractures locales comme premier symptôme du tétanos. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 13 janvier 1896, vol. XIII, fasc. 4 et 5, p. 453.

Labadie-Lagrave et Laubry. — Considérations pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur deux cas de tétanos chronique. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 29 avril 1894; *Tribune médicale*, 1904, p. 277-279.

Laignel-Lavastine et Gougerot. — Névrite infectieuse, typhoïdique, dysentérique, tétanique. *Soc. Neur.*, 2 décembre 1915.

Laurent (Ch.). — Notes sur le traitement de 18 cas de tétanos confirmés. *Lyon chir.*, décembre 1915, p. 786-788.

Laval. — (Note de M. Vaillard). Notes sur deux cas de tétanos strictement localisés au membre inférieur. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, N° 47, 23 novembre 1915; *Rapport de M. Pozzi*, 7 décembre 1915.

Le Fort. — Accidents pseudo-tétaniques chez des blessés atteints de lésions des nerfs compliquées de la présence de corps étrangers. *Acad. de Médecine*, 17 août 1915.

Le Fur. — A propos des injections de sérum antitétanique. *Société des Chirurgiens de Paris*, 12 novembre 1915.

Léger. — Injections hypodermiques d'oxygène dans le traitement du tétanos. *Soc. Chir.*, 3 mars 1915.

LERICHE. — Un cas de tétanos tardif à symptomatologie fruste. *Lyon Chir.*, octobre 1915. — Deux cas mortels de tétanos tardif post-opératoire chez des blessés ayant reçu une injection de sérum longtemps auparavant. *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 novembre 1915.

LEROUX et VIOLLET. — Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. *Presse Médicale*, 24 décembre 1908.

LÉVY et PLISSON. — Considérations sur quelques complications infectieuses des blessures de guerre. *Lyon Chir.*, novembre 1915.

LIAUTEY. — Un cas de tétanos chronique chez un vieillard de 72 ans. *Revue médicale de Franche-Comté*, 1911.

LOYGNE et ABRAMI. — A propos des tétanos retardés. *Réunion Médicale IVe armée*, 11 février 1916.

LUMIERE. — Sur l'emploi du persulfate de soude dans le traitement du tétanos. *Lyon Chir.*, octobre 1915, p. 411.

LUCCHESI. — Traitement du tétanos par la méthode de Bacelli. *Bulletin Acad. de Médecine*, 7 décembre 1914.

MANHEIMER-GOMEZ. — Sur le traitement du tétanos déclaré. *Soc. Méd. de Paris*, 11 décembre 1914.

MARFAN. — Innocuité des injections sous-cutanées de sérum hétérogène. *Soc. Méd. Hôp.*, 29 octobre 1915, p. 899.

MARIE (P.-L.). — Tétanos tardif localisé à type abdomino-thoracique. *Paris Médical*, N° 28, 8 juillet 1916.

MARTIN, SALIMBENI et FRASEY. — Essai sur la vaccination des chevaux par la toxine tétanique chauffée. *Société Biologique*, 26 décembre 1914.

MARTIN. — Rapport à la Commission pour l'étude des injections sériques. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 novembre 1915, p. 1076-1092.

DE MASSARY. — Deux cas de tétanos, guéris par une médication combinée de sérum antitétanique, de chloral, de morphine et de laudanum et d'injections sous-cutanées d'acide phénique à hautes doses. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 novembre 1914. — Craintes d'anaphylaxie, abstention d'injection sérique, tétanos mortel. *Soc. Méd. Hôp.*, 22 octobre 1915.

MAUCLAIRE. — *Société de Chirurgie*, 5 juin 1915.

MAURICE. — Nécessité des injections répétées de sérum antitétanique pour assurer l'efficacité du traitement préventif du tétanos. *Soc. Méd. Paris*, 27 août 1915.

MEGEWAND. — Le tétanos céphalique. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 octobre 1913.

MERCIER. — A propos du tétanos. *Acad. de Médecine*, 23 mars 1915.

MÉRIEL. — Deux cas de tétanos partiel. *Soc. Chir.*, 2 février 1916.

MÉRIEUX. — Sérum antitétanique et sous-gallate de bismuth. *Soc. Biol.*, mars 1916.

MILIAN et LESURE. — De l'action curative du sérum antitétanique. *Paris Médical*, 16 octobre 1915, p. 394.

MONOD. — Tétanos localisé au membre supérieur droit sans aucune participation du membre gauche. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, N° 45, 9 novembre 1915, et N° 47, 23 novembre 1915.

MONTAIS. — Sur quelques cas de tétanos localisé à la région blessée. Tétanos médullaire. *Ann. Institut Pasteur*, août 1915, p. 368-378.

DE MONTILLE et LESAGE. — Traitement du tétanos. *Réunion médicale VIe armée*, 20 octobre 1915.

MORET. — Traitement du tétanos. *Société de pathol. comparée*, 8 juillet 1914.

NIGAY. — Le tétanos, son traitement, son pronostic. *Presse Médicale*, 21 janvier 1915.

NIVIÈRE. — 61 cas de tétanos soignés à l'hôpital civil de Vichy. *Acad. de Médecine*, 30 mars 1915.

ORTICONI. — Sérothérapie et anaphylaxie. *Réunion Méd. Chir. Xe Armée*, 10 août 1915.

PANCOT. — Un cas de tétanos chronique. Guérison. *Nord Médical*, Lille, 1907.

PARENT. — Sérum antitétanique et accidents sériques. *Société Pathol. comparée*, 6 juillet 1915.

PÉRAIRE. — Discussion Maurice. *Société Médicale de Paris*, 27 août 1915.

PETIT DE LA VILLÉON. — Six mois de chirurgie de guerre dans un hôpital de l'arrière. *Société Chirurgicale*, 11 août 1915.

PERRIN (M.). — Anaphylaxie sérique en poussées subintrantes. *IIe Congrès français de Médecine*, 1910, et *Revue Médicale de l'Est*, 1911, N° 4, p. 97.

PHELIP et POLICARD. — Tétanos probablement influencé par une névrite préalable du membre blessé. *Soc. Chir.*, 5 mai 1915.

PHOCAS et RABAUD. — Tétanos tardif ayant entraîné la déformation du membre fracturé. *Acad. de Médecine*, 28 mars 1916.

PIGNOL, BRISSET et LEMONNIER. — A propos du tétanos et de la sérothérapie intra-rachidienne massive. *Société Chirurgicale*, 6 octobre 1915, p. 1905.

POAN DE SAPINCOURT. — Du tétanos céphalique avec paralysie faciale. *Thèse de Paris*, juin 1904, N° 401.

POZZI. — Une observation de tétanos localisé précoce. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 9 novembre 1915 et 8 décembre 1915.

QUENU. — Discussion sur le réveil de l'infection des plaies. *Société de Chirurgie*, octobre 1915.

QUÉRY. — Réinjections et réactions sériques. *Société Path. comparée*, 14 mars 1915.

RAMIREZ MARTINEZ. — Contribution à l'étude du tétanos tardif localisé. *Thèse de Montpellier*, 27 juillet 1915.

RAUZIER et ESTOR. — Du tétanos tardif localisé. *Thèse de Albert Ramirez Martinez*, 27 juillet 1915.

RAYMOND et SCHMIDT. — Tétanos cryptogénétique traité et guéri par la sérothérapie. *Réunion Médico-Chirurgicale de la Xe Armée*, secteur Sud, 25 août 1915.

ROCLU. — Sérum antitétanique et accidents sériques. *Paris Médical*, 1915, p. 450.

Roger. — Tétanos local. *Réunion Médico-Chirurgicale de la VIe Armée*, 19 avril 1916.

Roullaud. — Discussion Raymond et Schmidt.

Routier. — Notes à propos d'un certain nombre de cas de tétanos anormal. *Bulletins de l'Acad. de Médecine*, N° 45, 9 novembre 1915, et N° 48, 30 novembre 1915.

Roy. — Observatiou d'un cas de tétanos chronique suivi de guérison. *Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaire*, 1898, p. 447.

Ruffer et Crendiropoulo. — Sur la guérison du tétanos chez le cobaye. *Soc. de Biologie*, 14 juin 1913.

Sainton. — Traitement du tétanos par la méthode de Bacelli. *Bulletin Acad. de Médecine*, 1 et 7 décembre 1914.

Sainton et Maillé. — Note sur le liquide céphalo-rachidien dans le tétanos et son absence de toxicité. *Bulletin Acad. de Médecine*, 29 décembre 1914 et 4 janvier 1915.

Saïssi. — Discussion Cayen. *Société des Chirurgiens de Paris*, 12 novembre 1915.

Schwartz et Moulonguet. — Sur une forme anormale de tétanos compliquant une laparatomie pour perforation intestinale. *Paris Médical*, 1915, p. 101, et *Société Chirurgicale*, octobre et novembre 1915.

Sieur. — Apparition du tétanos chez les blessés de la guerre. *Bulletins Acad. de Médecine*, 12 et 18 janvier 1915.

Spillmann (L.). — Le tétanos à l'hôpital militaire de Nancy. *C. R. Société de Médecine de Nancy*, 16 juin 1915, fasc. 6., p. 452.

Spillmann et Sartory. — Traitement du tétanos confirmé par le sérum antitétanique et le chloral. *Acad. de Médecine*, 2 et 8 mars 1915.

Talamon et Pommay. — Traitement du tétanos par l'acide phénique. *Presse médicale*, 19 novembre 1914.

Tuffier. — Contribution à la chirurgie de guerre. *Acad. de Médecine*, 13 octobre 1914.

Vaillard. — *Acad. de Médecine*, 23 novembre 1915.

Valette. — A propos d'un cas de tétanos retardé. *Lyon Chirurgical*, octobre 1915, p. 427.

Vallas. — *XVe Congrès de Chirurgie*, Paris, 20 octobre 1902.

Vautrin. — Quelques considérations sur le tétanos. *C. R. Société de Médecine de Nancy*, 23 juin 1913, fasc. 7, p. 550. — Anaphylaxie dans le tétanos. *C. R. Société de Médecine de Nancy*, 26 mai 1915, p. 469.

Verhaeghe. — Plaie pénétrante de l'abdomen, laparotomie retardée. Anastomose intestinale latéro-latérale. Évolution vers la guérison. Mort huit jours plus tard par tétanos. *Réunion Médicale VIe Armée*, 20 octobre 1915.

Vincent et Wilhelm. — Un cas de tétanos localisé. *Réunion Médico-Chirurgicale Ve Armée*, 27 novembre 1915.

Walther. — Notes sur l'évolution et la prophylaxie du tétanos chez les blessés de guerre. *Bulletin Acad. de Médecine*, 29 septembre 1914; *Presse Médicale*, 8 octobre 1914. — Cyphose dorsale angulaire à type pottique au cours d'une attaque de tétanos. *Société de Chirurgie*, 7 juillet 1915.

Weiss et Gross. — Notes de Chirurgie de guerre. *Société Chirurgicale*, 27 janvier 1915.

Worms. — Du tétanos bulbo-paralytique. *Thèse de Lyon*, 1905-1906, N° 15.

Par suite des circonstances actuelles, cette bibliographie est forcément incomplète; aussi nous prions les auteurs de travaux sur le tétanos, non cités dans ce travail, de bien vouloir nous excuser.

TABLE DES MATIÈRES

78 389. — Imprimerie générale Lahure, rue de Fleurus, 9, Paris.



